

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

15

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Roger CHARPENTIER

Né le 25 Août 1916, à La Ferrière (Vendée).

-2 FEV 1944

Présentée et soutenue publiquement le.....19..

LES
LABYRINTHITES AIGUES INFECTIEUSES
OTOGENES

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1944

FAULTE DE MEDECINE DE PARIS

om du Candidat : CHARPENTIER.

énom : Roger.

ate de soutenance :

uméro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

CHARPENTIER (Roger). — Les labyrinthites aiguës infectieuses otogènes. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 83 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°).

CHARPENTIER (Roger). — Les labyrinthites aiguës infectieuses otogènes. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 83 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°).

CHARPENTIER (Roger). — Les labyrinthites aiguës infectieuses otogènes. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 83 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°).

CHARPENTIER (Roger). — Les labyrinthites aiguës infectieuses otogènes. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 83 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Roger CHARPENTIER

Né le 25 Août 1916, à La Ferrière (Vendée).

Présentée et soutenue publiquement le.....19..

LES
LABYRINTHITES AIGUES INFECTIEUSES
OTOGENES

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1944

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	N...
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance....	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants.....	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	BROCQ.
	QUENU.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	N...
Clinique d'accouchement	N...
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etien.)	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	RENARD	Ophthalmologie.
DESOILLE	Médecine légale.	RICHET	Physiologie.
DIGONNET	Obstétrique.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	SOULIE	Pathologie médicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.		
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE .	}	Clinique médicale
BRULE		
CHEVALLIER ..		
LAROCHE Guy ..		
MOREAU		
SEZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale.
GATELLIER		
DE GAUDART		
d'ALLAINES ..		
MOULONGUET ..		
MOURE		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale
VIGNES		

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

En témoignage d'affectueuse reconnaissance.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEMAITRE

Professeur de Clinique O. R. L. à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MON MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR RAMADIER
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris

En hommage de profonde et respectueuse admiration.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. LEMOYNE

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris

*Qu'il trouve ici l'assurance de ma
profonde et respectueuse reconnais-
sance pour ses conseils et sa bien-
veillance à mon égard.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BARON

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Nantes

*Qui a guidé mes premiers pas
dans la spécialité et me l'a fait ai-
mer. En témoignage de ma respec-
tueuse reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MASPETIOL

Assistant d'oto-rhino-laryngologie des Hôpitaux de Paris —

A MONSIEUR LE DOCTEUR EYRIES

Ancien assistant O. R. L. des Hôpitaux de Paris

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX DE NANTES

Stage :

MONSIEUR LE DOCTEUR H. LERAT (in mémoriam).

MONSIEUR LE DOCTEUR PICARD.

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR POUMIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR MOUTIER (in mémoriam).

MONSIEUR LE DOCTEUR SEBILEAU.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEROUX.

MONSIEUR LE DOCTEUR JAROUSSE

MONSIEUR LE DOCTEUR PERRIN

O. R. L. :

MONSIEUR LE DOCTEUR VIEL

MONSIEUR LE DOCTEUR RELIQUET

INTRODUCTION

Le traitement des labyrinthites est toujours un problème d'actualité et c'est précisément en présence de la labyrinthite aiguë infectieuse manifeste que les opinions des auteurs diffèrent le plus. En effet, depuis des années la question du pronostic et des indications opératoires de cette affection est un des problèmes les plus discutés de la pratique Otologique. Aucun accord n'a été conclu sur la sanction thérapeutique à instituer.

Pourquoi ? La diversité des formes, et les multiples réactions de chacune d'elles en sont les causes primordiales. En effet, la nature, l'intensité, l'évolution et la durée des phénomènes que déclenchent les affections cochléo-vestibulaires sont très variées. Ainsi nous verrons des labyrinthites se manifester par un début bruyant, collectionnant avec netteté tous les grands signes de l'affection, et s'apaiser rapidement. D'autres labyrinthites nous montreront une évolution latente se manifestant par des signes discrets, nécessitant une recherche minutieuse et poussée; leur appréciation sera difficile. Et pourtant le processus infectieux qui évolue sournoisement et à bas bruit nous mènera lentement vers la méningite ou l'abcès.

De plus cette atteinte cochléo-vestibulaire se révèle classiquement par une irritation ou une paralysie. Mais certaines réactions nystagmiques sont parfois mystérieuses et le diagnostic différentiel n'est pas toujours aisé. Cette même paralysie peut être la conséquence directe d'une destruction définitive, comme elle peut être tem-

poraire et provoquée par un empoisonnement passager de l'organe.

Aussi l'intervention chirurgicale sur le labyrinthe entraînant généralement une destruction complète des fonctions cochléo-vestibulaire ne devra-t-elle s'adresser qu'à une oreille interne morte. Or nous verrons qu'il est parfois difficile d'apprécier le degré d'atteinte définitive de cet organe. C'est ainsi par exemple que des labyrinthites bénignes entraînant une perte complète des fonctions labyrinthiques antérieures et postérieures à la phase aiguë de la maladie, permettent parfois un retour à la fonction normale par la suite.

Classiquement on distingue deux grandes formes de labyrinthites :

1° *Les labyrinthites séreuses* : leur évolution est généralement bénigne; elles ne provoquent pas de complications d'ordre méningé ou cérébral, et ne suppriment pas toujours les fonctions physiologiques de l'oreille interne.

2° *Les labyrinthites suppurées* : ces dernières sont considérées comme dangereuses; elles se compliquent fréquemment, leurs collections purulentes faisant irruption dans les zones méningées. De plus elles lèsent définitivement la vitalité de l'oreille interne.

Mais cette classification proposée n'a pas été acceptée par tous les auteurs. Certains mettent en doute cette destruction; l'investigation des fonctions cochléo-vestibulaires ne permettant pas de porter avec une certitude suffisante un diagnostic, celui-ci est plutôt d'ordre rétrospectif.

Toutefois, on peut conclure que les complications méningées et cérébrales font à la fois l'intérêt et le danger des labyrinthites aiguës infectieuses. Il importe donc de déterminer avec précision à quel moment l'affection devient dangereuse. Et c'est en présence de l'imminence des complications que l'acte chirurgical drainera vers l'exté-

rieur une collection suppurée qui aurait normalement tendance à faire irruption dans les zones méningées.

Dans ce court travail, nous nous bornerons à considérer les manifestations labyrinthiques aiguës compliquant une otite moyenne aiguë ou chronique. Nous laisserons volontairement de côté les affections spécifiques d'origine tuberculeuse ou syphilitique.

Nous avons fait ce travail en présence de trois malades hospitalisés à peu près à la même époque dans le service d'O. R. L. de notre maître, M. le Docteur RAMADIER, et présentant chacun des labyrinthites différentes. Ces trois malades, dont deux ont subi une trépanation labyrinthique, nous ont permis de suivre l'évolution de cette affection.

Après une étude anatomique sommaire sur les rapports de la capsule labyrinthique et des zones méningées et une classification anatomo-pathologique de l'affection, nous examinerons un par un, et en détail, tous les signes cliniques et cythologiques permettant de faire un diagnostic précis de la maladie.

Enfin nous examinerons successivement les labyrinthites aiguës précoces de l'otite aiguë, les labyrinthites aiguës tardives de l'otite aiguë, et les labyrinthites aiguës de l'otite chronique.

Nous essaierons en nous basant sur nos observations personnelles et sur des observations déjà publiées de formuler quelques règles thérapeutiques.

RAPPORTS DE L'OREILLE INTERNE ET DES ESPACES MENINGÉS

Avant d'aborder les rapports pathologiques du labyrinthe et des méninges, examinons sommairement les rapports anatomiques.

L'oreille interne formée de deux éléments, le labyrinthe antérieur ou cochlée, et le labyrinthe postérieur ou vestibule, compose l'un des chaînons interposés entre l'oreille moyenne d'une part et les espaces méningés d'autre part.

La réaction labyrinthique peut donc être l'une des premières complications secondaires à l'extension du processus inflammatoire ou ostéique de la cavité attico-anturale bien qu'il puisse exister des lésions méningées ou cérébrales sans ce stade intermédiaire. Une fois le labyrinthe atteint, l'infection progressera en direction des méninges. Nous allons examiner en même temps que les rapports de la capsule labyrinthique et des méninges, les voies d'accès qui mènent de l'une à l'autre.

Tout d'abord le conduit auditif : « L'intimité des rapports qui unissent le fond du conduit auditif interne aux différentes formations du labyrinthe explique la facilité avec laquelle l'infection développée dans celles-ci menace le conduit et par conséquent l'endocrâne » (CHATELIER). En effet, nous remarquerons que la terminaison du conduit forme une dilatation ampullaire qui a des rapports intimes avec l'appareil cochléo-vestibulaire. La moitié antérieure est formée par la base du limaçon et la moitié

postérieure par la paroi antéro-interne du vestibule. Ces rapports sont intéressants à connaître et expliquent l'une des voies que peut suivre l'infection secondaire à une ostéite cochléaire pour gagner l'espace sous-dural. De même la lame osseuse qui sépare le fond du conduit du labyrinthe postérieur est une mince barrière qui n'offre que peu de résistance à l'infection. En effet, cette lame est perforée de nombreux canalicules osseux qui livrent passage aux filets nerveux vestibulaires.

Le conduit auditif interne contient le nerf auditif formé par la fusion du nerf cochléaire et du nerf vestibulaire, l'artère auditive, branche du tronc basilaire ainsi que les veines auditives internes. On n'y rencontre pas de vaisseaux lymphatiques. L'intérêt de cette voie de propagation est dû aux rapports du paquet vasculo-nerveux et des méninges. En effet, le nerf auditif et les vaisseaux sont directement enveloppés d'une gaine arachnoïdienne lâche, qui pénètre avec eux dans le conduit jusqu'à la bifurcation du nerf auditif en cochléaire ou vestibulaire. Là, la gaine arachnoïdienne va s'unir à la dure-mère qui est accolée à la corticale osseuse et se confond intimement au périoste. Ainsi sont créés deux espaces, un espace sous-arachnoïdien et un espace sous-dural.

Cette gaine arachnoïdienne périnerveuse, aux mailles très lâches, forme donc l'une des principales voies que peut suivre l'infection du labyrinthe pour gagner les espaces sous-arachnoïdiens.

A côté de cette voie périnerveuse, une autre a été très discutée : celle des aqueducs du vestibule et du limaçon, et GRUNBERG a montré que l'orifice des aqueducs s'ouvre directement dans les espaces arachnoïdiens.

Diverses expériences sont venues confirmer l'une et l'autre voie. COTUGNO montrait déjà au XVII^e siècle que les aqueducs unissaient les cavités labyrinthiques à la cavité crânienne. RETZIUS, WEBER, LIEL, WITTMACK, PREOBRAJENSKY ont, tour à tour, par des expériences différentes, abouti aux mêmes conclusions. D'autres au-

teurs, SCHWALBE, IAMPOLSKY, ont démontré également par des injections colorées l'efficacité des deux voies.

Nous ne nous étendrons pas sur toutes ces expériences qui ont pour but de montrer les voies de propagation de l'infection vers les méninges au cours des labyrinthites aiguës. La plupart des otologues sont d'accord. Ainsi POLITZER écrivait en 1901 : « Du labyrinthe le pus peut diffuser dans le conduit auditif interne, le long des espaces périlymphatiques du nerf acoustique ou en détruisant la « lamina cribosa », et entraîner ainsi une méningite diffuse. » De même MOURET, 1909 et HAUTANT en 1913 considèrent le conduit comme la principale voie.

Une conclusion formelle s'impose : quelque que soit la voie empruntée, la cavité cochléo-vestibulaire et en particulier les espaces périlymphatiques communiquent avec les espaces sous-arachnoïdiens. L'intimité anatomique de l'appareil cochléo-vestibulaire et du conduit auditif interne explique la propagation relativement facile de lésions infectieuses labyrinthiques vers les méninges et cette diffusion ne nécessite pas forcément un facteur ostéitique.

A côté de ces voies naturelles nous pouvons rencontrer également des fistules, résultat d'une destruction osseuse.

Tel n'est pas l'avis de QUIX, d'Utrecht, qui base ses déductions sur trois séries d'expériences que nous ne décrirons pas ici. A la suite d'injection colorée il conclut :

1° Que les liquides pénètrent dans le labyrinthe en plusieurs points, rarement par les fenêtres. Ils envahissent les espaces péri et endo-lymphatiques, mais quittent l'oreille interne par les lymphatiques autour des vaisseaux sans pénétrer dans le crâne.

2° Le courant liquide du labyrinthe se dirige du centre vers la périphérie : « Nous déduisons de ces expériences que la direction naturelle du courant empêchera la pénétration des microbes des espaces péri-lymphati-

ques, ce qui est très important pour prévenir une méningite dans une labyrinthite ».

3° La pénétration des microbes dans le labyrinthe présente de fortes réactions de défense sous forme d'infiltration de cellules, de formation de tissu conjonctif et osseux qui oblitèrent ces cavités et les séparent de la boîte crânienne. Le méat interne qui, pour beaucoup d'auteurs, serait la voie la plus dangereuse est comblé par ces néoformations. La réaction de défense de l'organisme oppose une barrière provoquée à l'infection.

Malgré ces affirmations du professeur QUIX, établies sur des expériences personnelles, il est naturel de penser avec beaucoup d'auteurs, et en se basant sur de nombreux exemples cliniques, que l'infection labyrinthique peut se propager facilement vers les espaces arachnoïdiens en présence des formations anatomiques qui les unissent.

CLASSIFICATION ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES LABYRINTHITES

L'anatomie pathologique nous montre les différents degrés que peut présenter l'affection du labyrinthe et nous permet d'établir une classification précise.

1° L'ŒDÈME DU LABYRINTHE.

L'œdème du labyrinthe constitue la première et la plus faible réaction de l'organe. C'est une simple réaction de voisinage qui se rencontre par exemple en présence de lésions oto-mastoïdiennes en activité, soit séreuses, soit suppurées.

L'appareil cochléo-vestibulaire présente une légère hyperhémie. On aperçoit sur les coupes quelques dépôts blanchâtres dans les espaces péri et endolymphatiques, probablement des matières albuminoïdes précipitées par les colorants de fixation (QUIX).

2° LABYRINTHITE SÉREUSE.

La labyrinthite séreuse constitue le deuxième degré. Cette réaction s'accompagne d'un exsudat. Le contact d'un foyer virulent peut être la cause de cette inflammation.

Les lésions sont de nature congestive et s'accompagnent d'infiltration des tissus; l'organe est envahi de dépôts albumineux. On y rencontre de nombreuses traînées

de fibrine, de petites zones hémorragiques et de grosses cellules rondes à noyaux latéralisés. Il n'y a pas de microbes.

3° LABYRINTHITE PURULENTE.

A une congestion et une infiltration des tissus plus accentuée que dans la forme précédente s'ajoutent des lésions suppuratives. Cet envahissement a lieu, soit par voie sanguine, soit par destruction ostéitique.

Le labyrinthe est ici directement atteint par l'infection. On y rencontre des microbes et des globules de pus leucocytes et polynucléaires altérés mélangés de sang et de fibrine. Cette infiltration diffuse a tendance à s'étendre et à gagner l'espace sous-dural en empruntant les voies préexistantes.

4° LABYRINTHITE NÉCROSANTE.

Aux lésions précédentes se surajoutent des phénomènes de destruction osseuse importante. On y trouve des amas de nécrose. Dans leur voisinage les vaisseaux sont thrombosés et « cette thrombose est peut-être le facteur direct de la nécrose » (G. LAURENS).

Ces différentes formes de labyrinthites aiguës peuvent se voir circonscrites à une partie de l'appareil cochléo-vestibulaire, soit le labyrinthe antérieur, soit le labyrinthe postérieur, ne lésant ainsi que les fonctions propres à l'organe atteint.

On peut également se trouver en face d'une labyrinthite diffuse complète ou incomplète suivant l'étendue des lésions et la destruction simultanée, partielle ou totale des deux fonctions.

Classiquement on admet :

— que les formes œdémateuses et séreuses sont des formes bénignes et se manifestent par des phénomènes d'irritation;

— que les formes suppurées et nécrosantes sont des formes graves et se manifestent par des phénomènes de paralysie.

Est-il possible en pratique de poser un diagnostic différentiel précis ? Les signes cliniques de la maladie nous le permettent-ils ?

EXAMEN DU LABYRINTHE

Toute souffrance labyrinthique nécessite un interrogatoire clinique complet de l'oreille interne. Il faut donc étudier successivement les réactions propres de chaque partie de cette même oreille interne, à savoir la cochlée et le vestibule.

1° COCHLÉE.

Les bourdonnements et la baisse de l'audition traduisent la souffrance du labyrinthe antérieur. Mais, en présence d'une labyrinthite consécutive à une otite moyenne aiguë ou chronique leur appréciation est difficile.

En effet, l'oreille interrogée présente déjà une surdité de transmission plus ou moins prononcée, puisqu'il existe des lésions de l'oreille moyenne. A cette surdité s'ajoute une surdité de perception, conséquence de la lésion cochléaire. Cette association présentera donc les caractères d'une surdité mixte. La voix haute et la voix chuchotée seront également diminuées. A l'audition des diapasons graves par voie aérienne déjà diminuée s'ajoutera celle des diapasons aigus. Le Schwabach, qui était prolongé par l'otite moyenne, sera diminué par la labyrinthite antérieure. Le Rinne qui était négatif tend à devenir positif. Enfin le Weber peut devenir indifférent ou franchement latéralisé du côté de l'oreille saine.

Cet examen de l'audition permet d'apprécier l'étendue

des lésions cochléaires, et de conclure à une labyrinthite antérieure complète ou incomplète.

2° VESTIBULE.

Les vertiges sont au vestibule ce que les bourdonnements sont à la cochlée. Ils traduisent donc la souffrance du labyrinthe postérieur. Mais pour être d'ordre labyrinthique ces sensations vertigineuses accusées par le malade doivent présenter des caractères précis (HAUTANT).

1° Il doit y avoir sensation de déplacement dans un des trois plans de l'espace, soit du sujet, soit des choses qui l'entourent.

2° Les vertiges doivent survenir par crises; le début peut être brusque, mais la disparition doit être progressive.

3° Certains mouvements brusques ou certaines positions de la tête doivent provoquer ou exagérer la sensation vertigineuse.

Un deuxième phénomène spontané traduit l'atteinte du labyrinthe postérieur : le nystagmus. La secousse lente en est le mouvement fondamental, mais la secousse rapide en indique la direction. Quelques auteurs, BARTELS, ADAMUCK, BARANY, la rattachent à un centre supranucléaire. D'autres auteurs nient l'existence de tout centre.

Il faut, pour affirmer l'origine labyrinthique de ce nystagmus éliminer le nystagmus de fixation. Pour cela il doit apparaître derrière les lunettes de Bartels, qui éliminent la fixation volontaire. Il faut aussi éliminer le nystagmus physiologique qui apparaît des deux côtés en position extrême du regard, le nystagmus volontaire, le nystagmus congénital dépisté par les épreuves caloriques, et enfin le nystagmus d'origine centrale.

Classiquement un nystagmus battant du côté de l'oreille lésée traduit une irritation et un nystagmus battant du côté de l'oreille saine une paralysie.

WITTMACK émet une théorie personnelle sur les raisons qui font battre le nystagmus dans un sens ou dans l'autre, et plus spécialement du côté de l'oreille saine en cas de labyrinthite suppurée. Pour cet auteur, ce sont les augmentations ou les diminutions de pression subies par la cupule des ampoules des canaux semi-circulaires qui conditionnent le sens du nystagmus.

Dans le nystagmus du côté malade, c'est-à-dire dans l'excitation, la pression périlabyrinthique l'emporte. Au contraire, en présence de déficit labyrinthique, il y a hydropisie endolabyrinthique.

Ce nystagmus est généralement horizontal rotatoire. En pratique, au cours d'une labyrinthite aiguë, nous ne pousserons pas plus loin son examen. Nous préciserons seulement son amplitude et son intensité suivant la classification d'ALEXANDER en I, II et III.

Nous terminerons l'étude des phénomènes labyrinthiques spontanés par la recherche des troubles de l'indication, des troubles de l'équilibre par l'épreuve de Romberg, et par la marche en étoile. Nous ne nous étendrons pas sur la description de tous ces signes.

La déviation des bras tendus, la chute, et la déviation par la marche en étoile du côté lésé constituent avec le nystagmus du côté opposé, un syndrome harmonieux d'ordre périphérique.

En pratique, au cours d'une labyrinthite aiguë, nous avons toujours affaire à des lésions plus ou moins diffuses; il est donc inutile de faire un examen plus précis et d'interroger, par exemple, chaque canal semi-circulaire l'un après l'autre.

Il nous suffira d'étudier les réponses du labyrinthe postérieur à des excitations provoquées pour préciser l'étendue des lésions.

Plusieurs épreuves nous permettent d'exciter le labyrinthe et d'en provoquer des réponses, l'épreuve rotatoire, l'épreuve calorique, l'épreuve galvanique et l'épreu-

ve pneumatique : cette dernière mettant en évidence la présence d'une fistule. Pratiquement sur un malade déjà choqué seules les épreuves calorique et pneumatique suffisent à nous donner une réponse précise. Il n'est évidemment pas question de mettre de tels malades sur un fauteuil tournant.

L'épreuve calorique provoque un nystagmus en produisant un courant endolymphatique dont le mécanisme intime est encore mal expliqué. Cette épreuve se fait au moyen d'injection d'eau chaude et d'eau froide. Les deux oreilles seront naturellement interrogées afin de faire une étude comparative selon la technique de BARANY. Ainsi nous surprendrons le seuil d'excitation qui se traduira par une modification du nystagmus, et par la déviation des bras tendus, ou nous constaterons l'inexcitabilité totale du labyrinthe. Cet examen nous permettra de dire si nous sommes en présence d'un labyrinthe hyperexcitable, hypo-excitable, ou complètement détruit.

L'examen labyrinthique nous permet donc d'établir un diagnostic relativement précis de l'étendue des lésions et d'apprécier l'atteinte de l'organe majeur de l'audition. Il nous fournit d'utiles renseignements. En effet, on admet généralement, nous l'avons vu, qu'une labyrinthite incomplète n'est pas dangereuse si elle ne progresse pas, tandis qu'une labyrinthite complète comporte une menace vitale immédiate pour le malade. Cette règle générale n'est pas absolue et comporte des exceptions. Nous verrons, en effet, dans les observations que certaines labyrinthites incomplètes ne sont pas toujours exemptes de complications et que, par contre, des labyrinthites complètes ont parfois une terminaison heureuse.

Deux facteurs dominant le pronostic : un facteur fonctionnel qui est la perte partielle ou définitive de la fonction cochléo-vestibulaire; un facteur vital de première importance : la possibilité de complications immédiates ou tardives.

Nous voyons que le tableau de la labyrinthite elle-mê-

me nous renseigne peu sur la conduite à tenir en présence de cette affection si variée, aux phénomènes et aux réactions si multiples. Comme dans toute maladie d'autres facteurs vont nous aider à préciser sa gravité.

Et tout d'abord l'évolution générale de l'affection, par la mise en observation du malade. Un examen quotidien systématique permettra de mettre en évidence une légère atténuation des symptômes et de voir si cette amélioration est progressive. Inversement il permettra d'apprécier la moindre aggravation par l'apparition d'un nouveau phénomène.

Ainsi nous sera dictée l'abstention ou l'intervention. Celle-ci allant de la simple paracentèse, à la mastoïdectomie, à l'évidement petro-mastoïdien et même à la trépanation labyrinthique.

L'Étiologie de l'affection donne aussi de précieux renseignements. Les circonstances et la date d'apparition d'une labyrinthite aiguë au cours d'une otite aiguë par exemple, donne une idée générale du pronostic et peut constituer l'un des éléments qui influencera la décision thérapeutique. Ainsi l'observation clinique quotidienne nous apprend qu'une labyrinthite précoce au cours de l'otite aiguë, quelle que soit l'importance des symptômes labyrinthiques et l'atteinte de l'état général, est habituellement bénigne. Au contraire, la labyrinthite aiguë tardive de la même otite aiguë est généralement grave, et comporte un pronostic beaucoup plus réservé. Il en sera de même de la labyrinthite de l'otite chronique dont le foyer infectieux ostéitique ou cholestéatomateux tend à s'étendre.

Un autre signe a attiré l'attention de beaucoup d'auteurs : la Bradycardie.

On a toujours associé le ralentissement du pouls au phénomène d'hypertension intracrânienne. « Le ralentis-

sement du pouls est un des symptômes les plus fréquents et des plus particuliers accompagnant l'évolution de l'abcès encéphalique; c'est un des plus fidèles éléments du syndrome hypertension » (LUC). Et pourtant ce n'est pas un signe pathognomonique de ce syndrome puisqu'on le rencontre aussi dans la labyrinthite aiguë exempte de complications quelconques. Plusieurs auteurs l'ont signalée, en particulier NEUMANN, BARANY, BIEHL et BRIEGER. En 1926, à une réunion du collegium d'oto-rhino-laryngologie de Groningen, G. V. Th. BORRIES, de Copenhague, a fait un exposé sur la bradycardie dans les labyrinthites aiguës. Robert LUND, en 1926 également, dans une étude sur l'état du pouls dans les labyrinthites, la signale. Enfin nous avons relevé dans de nombreuses observations de labyrinthites séreuses, des bradycardies notables, notées au hasard des descriptions, sans que toutefois les auteurs s'y soient arrêtés ou y aient attaché quelque importance.

Ce ralentissement du pouls ne s'observe pas au cours de toutes les labyrinthites. C'est ainsi qu'il n'existe pas en présence d'un labyrinthe complètement détruit par des lésions suppuratives. LUND l'a rencontré dans les labyrinthites bénignes. Son existence permettrait peut-être de différencier les formes suppurées graves des formes dites « séreuses » de bon pronostic vital.

BORRIES explique cette bradycardie par une théorie personnelle. Il la compare à celle du mal de mer, qui peut être considéré comme une maladie physiologique provoquée par l'excitation du labyrinthe vestibulaire d'après QUIX et en particulier de l'appareil otholithique.

La Bradycardie au cours d'une labyrinthite aiguë, non compliquée, est peut-être un facteur de bénignité qui doit faire penser à une évolution favorable de la maladie et s'opposer à l'intervention immédiate.

Enfin au cours d'une labyrinthite certaines complications locales, telle la paralysie faciale, peuvent nous ren-

seigner sur la virulence et l'extension du processus infectieux. Que peut-on penser en présence de l'apparition de ce nouveau phénomène ?

Le nerf facial parcourt le rocher à travers le canal de Fallope, et ainsi entre successivement en rapports étroits avec le labyrinthe, avec la caisse du tympan où il se trouve situé dans la paroi interne au-dessus de la fenêtre ovale et avec l'additus. Puis, s'enfonçant dans le massif osseux de la paroi postérieure du conduit, il longe les cellules mastoïdiennes de la trainée de Lombard. Il peut donc être lésé en chaque point de son trajet intra-osseux. Aussi la paralysie faciale peut être une complication directe d'une infection de l'oreille interne, comme une complication fréquente d'une lésion localisée à l'oreille moyenne. Mais, bien qu'il existe des rapports anatomiques étroits entre le facial et le labyrinthe, les affections suppurées labyrinthiques semblent moins souvent en cause (LAURENS).

Quoi qu'il en soit, l'apparition d'une paralysie faciale venant compliquer une labyrinthite préexistante a entraîné diverses sanctions thérapeutiques suivant les auteurs. Aussi cette question a-t-elle fait l'objet de nombreuses études, en particulier en France par HAUTANT (1913) et RAMADIER (1927), par l'Ecole Viennoise, et au Danemark, par R. LUND.

« Toute labyrinthite aiguë qui se complique de paralysie faciale appelle la trépanation labyrinthique », écrivent BRUNNER et LEIDLER. De même pour RUTTIN, en pareille occurrence, la trépanation labyrinthique est une indication formelle.

Tel n'est pas l'avis de RAMADIER et de MOULONGUET. Pour le premier auteur, l'apparition d'une complication extra-labyrinthique n'implique pas une souffrance plus intense du labyrinthe dans les otites aiguës. La paralysie faciale a très souvent un point de départ dans l'oreille moyenne et en particulier dans la caisse. Une simple compression par l'épanchement, de même qu'une réaction

inflammatoire du périoste peuvent la provoquer. Il faut donc considérer à part, la lésion labyrinthique et la paralysie faciale. Il faut aussi les traiter à part. Cette dernière entraînera des sanctions thérapeutiques sur l'oreille moyenne et non sur le labyrinthe. Cependant quand elle s'ajoute à d'autres signes conseillant l'intervention, elle doit servir à les consolider, traduisant elle-même la possibilité d'extension des lésions.

Mais les deux auteurs conseillent formellement l'abstention opératoire sur le labyrinthe quand la paralysie faciale apparaît au début d'une otite aiguë compliquée de labyrinthite aiguë. C'est pour MOULONGUET, et avant lui LERMOYER, une règle stricte.

Deux raisons majeures sont à la base de cette attitude. D'abord l'évolution généralement favorable de la maladie. Enfin, le manque de localisation du processus infectieux. En effet, tout acte chirurgical serait, non seulement un geste illusoire, mais aurait comme première conséquence une diffusion rapide de l'infection comme le montrent les statistiques d'HOFFMANN. Quand la paralysie faciale survient au cours d'une labyrinthite aiguë de l'otite chronique, elle est beaucoup plus en faveur de l'intervention.

LUND, également, n'admet pas au premier abord la règle stricte de RUTTIN. Cependant la statistique qu'il nous présente montre le danger de cette complication.

1° 13 cas de labyrinthites aiguës + paralysie faciale au cours de l'otite chronique.

Une complication méningée.

2° 11 cas de labyrinthites aiguës + paralysie faciale au cours de l'otite aiguë :

Six méningites.

3° 102 cas de labyrinthites aiguës :

sans paralysie faciale : 88; complications : 9.

avec paralysie faciale : 14; complications : 6.

Cette statistique montre que la paralysie faciale est un facteur de gravité. Sans appeler l'intervention précoce, l'association labyrinthite aiguë et paralysie faciale peut expliquer la présence d'un foyer d'ostéite en voie d'extension et indiquer la trépanation du labyrinthe.

A côté du nerf facial un deuxième nerf peut réagir : le nerf trijumeau.

Etant donné les rapports profonds qu'il a avec le rocher, la souffrance de ce nerf qui se traduit généralement par des névralgies trigémellaires est également l'indice d'une extension en profondeur du processus infectieux.

Quant à l'image radiologique du noyau labyrinthique, elle est d'un diagnostic difficile en raison de la situation profonde de l'organe et ne peut donner des renseignements utiles qu'au cours de l'otite chronique (KRAUSS-LÉONARD). La radiographie ne montre en effet que des lésions osseuses. L'incidence de Stenvers est la plus favorable et permet avec une bonne technique de donner des résultats intéressants complétant l'examen clinique. Les formes ossifiantes et séquestrantes donnent les meilleurs clichés.

CHAUSSÉ également ne pratique des images radiographiques qu'en présence des labyrinthites de l'otite chronique. Ces images décèlent en particulier avec netteté l'une des voies d'infection du labyrinthe, à savoir celle du canal semi-circulaire externe. La fistule de ce canal, qui est souvent le stade intermédiaire entre l'otorrhée et la labyrinthite et qui, pour les otologistes, est le signal d'alarme qui pose l'intervention, doit être évitée; car, même après guérison le malade conserve parfois des vertiges pendant de longs mois. L'analyse stéréographique en incidence III de CHAUSSÉ permet de déceler une usure du canal semi-circulaire externe, et, par conséquent, d'opérer avant l'apparition de la fistule symptôme. La radiographie présente donc un gros intérêt dans les otites

chroniques en permettant de déceler le stade préstulaire, entraînant ainsi l'intervention avant que les complications n'éclatent. Enfin, la radiographie du labyrinthe permet de poser avec précision le diagnostic différentiel de labyrinthite aiguë et de labyrinthite chronique quand le diagnostic clinique est difficile. C'est ainsi qu'en présence de signes cliniques évidents de labyrinthite aiguë, l'image radiographique peut montrer la présence d'une labyrinthite chronique partielle, et rattacher les phénomènes nouveaux à un processus d'extension à un nouveau canal (CHAUSSÉ).

L'examen des labyrinthes, antérieur et postérieur, l'évolution générale de l'affection, le mode d'apparition, les circonstances étiologiques, la bradycardie, l'apparition de lésions nerveuses de voisinage, tels sont les signes cliniques qui nous permettent d'apprécier la gravité de la maladie.

Mais nous sommes loin d'atteindre la précision du diagnostic anatomo-pathologique. Or nous savons que la méningite ou l'abcès représente la complication immédiate ou tardive de la labyrinthite aiguë. Ces seules complications en font tout l'intérêt vital; ce sont elles, ou plutôt leur apparition possible qui doit dicter la décision thérapeutique. On suppose l'existence d'un stade anatomique intermédiaire entre labyrinthite et méningite. Mais nous avons vu dans notre étude anatomique de la capsule labyrinthique que les rapports sont intimes et qu'il existe des voies naturelles de propagation. La barrière est donc fragile. Elle risque d'être vite franchie. La méningite peut s'installer rapidement : « La richesse de la circulation liquidienne de cette région fait comprendre combien vite diffusera une méningite en cas d'infection de la méninge à ce point. L'infection se propagera soit en avant vers le lac pontique, soit en arrière vers la grande citerne, soit vers les cavités ventriculaires par les trous de Luschka » (MOULONGUET et PIQUET). Il faut donc essayer de déceler le danger avant qu'il ne s'installe.

Nous avons deux moyens à notre disposition. Tout d'abord les signes prémonitoires d'irritation méningée. Ce sont des signes fonctionnels discrets : une céphalée précoce devenant de plus en plus violente au point d'arracher des cris au malade, ne peut s'expliquer par la seule lésions labyrinthique; une légère rachialgie s'irradiant vers les jambes annonce ce stade d'irritation.

Puis quelques signes généraux appréciables : la labyrinthite n'explique pas une poussée thermique soudaine au-dessus de 38° si la lésion évoluait jusque-là sans fièvre. Le malade peut présenter quelques troubles psychiques qui éveillent l'attention, telle une certaine irritabilité, une photophobie, ou une hyperexcitabilité vis-à-vis des bruits extérieurs.

Quant aux signes physiques ils sont plus tardifs, et leur présence doit immédiatement faire penser à la méningite à brève échéance : la douleur à la pression des muscles de la nuque, signe de Kulenkampf, ainsi que celle provoquée par la pression de la région rétromandibulaire, signe de Knick. Une certaine difficulté éprouvée par le malade dans la flexion du cou peut représenter le début d'une raideur de la nuque. De même l'apparition d'une certaine hyperesthésie cutanée. Il ne faut pas attendre l'installation d'autres signes plus précis tel que celui de Kernig par exemple.

A côté de ces signes cliniques, le laboratoire nous fournit des renseignements d'intérêt capital. Nous nous adresserons à la ponction lombaire, ou mieux, à la ponction sous-occipitale, véritable biopsie du liquide céphalo-rachidien au voisinage des lésions. Elle doit être pratiquée systématiquement chaque jour et même plusieurs fois par jour en présence du moindre doute. Une légère hypertension ainsi qu'une hyperalbuminose et une hyperleucocytose appréciable précèdent la méningite. Beaucoup d'auteurs fixent sur le nombre de cellules au millimètre cube la décision opératoire. Ainsi pour LUND, 3 cellules au millimètre cube, pour BLOOMROSS 5 cellules; pour

QUIX et pour ESCHWEILER une pareille méningite de début rétrocede souvent, et la présence de 10 cellules n'impose pas l'intervention si les signes cliniques d'irritation méningée font défaut.

L'auteur a même constaté des guérisons avec 100 cellules au mm³ sans intervention.

Quoi qu'il en soit l'augmentation régulière du nombre des cellules, après intervention sur l'otite causale par mastoïdectomie et évidemment pétro-mastoïdien, plus qu'un nombre fixé arbitrairement, jointe à une légère hyperalbuminose est un facteur de gravité qui, s'ajoutant à certains signes cliniques d'irritation, doit engager le chirurgien à pratiquer rapidement la trépanation labyrinthique.

LABYRINTHITE AIGUE PRECOCE DE L'OTITE AIGUE

Nous désignons par labyrinthite aiguë précocé, les manifestations labyrinthiques qui apparaissent dans les dix premiers jours de l'otite aiguë. Toutefois il ne faut pas considérer cette période de dix jours comme une règle stricte et mathématique.

Bien que généralement diffuse, l'affection de l'oreille interne peut aussi présenter des lésions circonscrites. Ainsi la cochlée peut seule être lésée, le labyrinthe postérieur restant intact. Mais cette forme est rare. De plus, quand elle existe elle peut passer inaperçue; il est en effet très difficile en présence d'un malade déjà sourd par sa lésion de l'oreille moyenne d'apprécier une légère augmentation de cette surdité. Seuls des examens répétés d'audition nous montreraient que cette surdité de type oreille moyenne, tend à devenir de type mixte. Le diapason 435 toujours entendu dans une otite moyenne ne l'est plus, et la voix haute n'est pas entendue ou très diminuée. De même les bourdonnements accusés par le malade pouvant se observer dans la labyrinthite comme dans la simple otite n'attirent pas l'attention. Et bien que les premiers soient plus violents et à timbre plus aigu, ils sont mal différenciés par le malade.

Contrairement à la labyrinthite postérieure qui reste généralement localisée, la labyrinthite antérieure a une tendance très nette à s'étendre et à se transformer en labyrinthite diffuse, modifiant ainsi son pronostic d'abord bénin.

La labyrinthite postérieure frappe uniquement l'appareil vestibulaire. Cette dernière forme est moins sournoise que la précédente. Elle se manifeste dès le début par des sensations vertigineuses plus ou moins accentuées, accompagnées de nausées et de vomissements. Enfin, le tableau se complète par l'apparition d'un nystagmus spontané qui, en présence d'une simple irritation, bat du côté de l'oreille malade, mais peut changer de côté au cours de l'évolution. L'examen labyrinthique permet d'apprécier le degré d'excitabilité du vestibule.

Contrairement à la précédente cette lésion ne tend pas à diffuser et à envahir la cochlée. Elle présente une évolution habituellement bénigne.

Au tout début de l'otite la labyrinthite peut être localisée uniquement à l'apparition otolithique. Cette localisation serait produite par un phénomène d'œdème de voisinage. Le vertige de « position » permet d'en faire le diagnostic. Ce vertige se produit pour une certaine position de la tête et s'accompagne d'un nystagmus.

« Il apparaît après un temps de latence d'une dizaine de secondes; il dure autant que l'attitude donnée à la tête; enfin il est rotatoire lorsque le regard est dirigé vers l'oreille malade tournée vers le bas; il est horizontal dans la direction du regard vers l'oreille saine, tournée vers le haut » (LAURENS). Quand cette lésion très localisée ne diffuse pas, son évolution est rapide et bénigne. Mais on ne la rencontre guère au cours des labyrinthites aiguës.

A côté de ces deux formes, cochléaire et vestibulaire, la labyrinthite aiguë se manifeste plus souvent par une atteinte diffuse des deux éléments de l'oreille interne.

La forme diffuse incomplète en est le premier degré. Les signes d'irritation labyrinthique qu'elle présente traduisent la souffrance de la cochlée et du vestibule. Ils sont constitués par des bourdonnements violents et une surdité partielle, type oreille interne, pour la première lésion; par des vertiges intenses, du nystagmus sponta-

né, de la déviation des bras tendus, et un signe de Romberg positif pour la seconde localisation.

En présence de ces phénomènes spontanés l'examen du labyrinthe doit être pratiqué. La fonction cochléaire n'est pas complètement détruite et, si la valeur des fonctions auditives paraît très diminuée, il en persiste néanmoins quelques restes plus ou moins importants. L'oreille malade entend encore les diapasons aigus pendant quelques secondes. Le Weber ne se localise pas franchement et le malade peut montrer quelque hésitation dans sa réponse, traduisant un Weber plus ou moins indifférent. De plus, le Schwabach montre l'existence de ce reste de vitalité cochléaire.

Quant au vestibule, une excitation calorique plus ou moins forte met en valeur un reste fonctionnel en provoquant une modification du nystagmus déjà existant.

Cette labyrinthite aiguë, précoce, incomplète, peut évoluer normalement vers la guérison en gardant le type classique de labyrinthite dite « séreuse ». Elle peut se transformer en labyrinthite suppurée. Enfin elle peut se compléter. Nous verrons dans les observations qui suivent, quel danger à la fois fonctionnel et vital comporte chaque évolution.

La labyrinthite diffuse complète peut se manifester d'emblée et brutalement avec un cortège de signes dramatiques. Elle peut être aussi, et nous l'avons vu plus haut, la conséquence d'une labyrinthite circonscrite ou incomplète qui évolue. Nous insistons sur le début brutal qui marque le plus souvent l'installation rapide de cette labyrinthite. Le malade est surpris par de nombreux vertiges lui interdisant tout mouvement. Les nausées et les vomissements sont fréquents. Si l'on voit le malade à ce stade initial de l'affection on note un nystagmus intense, battant souvent en I, II, III, de la classification d'ALEXANDER, du côté de la lésion. Quelques heures plus tard, 24 heures parfois, le nystagmus bat du côté de l'oreille saine; la labyrinthite s'est installée. Au stade

d'irritation succède un stade de destruction ou de paralysie.

L'examen cochléo-vestibulaire met en évidence la surdité complète du labyrinthe antérieur. La voix haute et les diapasons ne sont plus perçus. Le Schwabach est à zéro et le Weber latéralisé à l'oreille saine.

En présence de ce malade très choqué qui redoute tout mouvement, seule l'épreuve calorique nous permet de faire l'examen du vestibule. Les épreuves à l'eau froide et à l'eau chaude n'ont aucune influence sur le nystagmus; elles ne peuvent ni le modifier ni l'inverser; elles nous montrent l'inexcitabilité totale du labyrinthe postérieur et, par conséquent, l'abolition de toute fonction vestibulaire.

Classiquement, ces labyrinthites précoces de l'otite aiguë sont considérées comme des labyrinthites « sérieuses » et sont, au point de vue vital, généralement bénignes. Elles évoluent normalement vers la guérison. Cependant l'anatomie pathologique nous apprend qu'une labyrinthite sérieuse et de simples phénomènes d'œdème accompagnés in vivo de paralysie vestibulaire complète peuvent provoquer la mort. AUBIN et MADURO nous rapportent également l'observation d'un malade présentant une méningite otogène secondairement à une labyrinthite partielle. En pleine méningite ce malade avec un vestibule complètement inexcitable présentait un fonctionnement normal du système cochléaire, mais cette labyrinthite avait débuté à la fin d'une otite aiguë comme nous le verrons dans l'observation. De même pour LUND la méningite labyrinthique peut très bien succéder à une labyrinthite partielle mais généralement tardive. Ces cas sont, du reste, exceptionnels et, dans la pratique on peut continuer à admettre que seule la labyrinthite diffuse complète expose le malade à la redoutable complication méningée.

Parfois nous assistons, au tout début d'une otite moyenne aiguë, à un envahissement massif par l'infec-

tion. La caisse du tympan, les cavités mastoïdiennes, le labyrinthe et les espaces méningés réagissent à la fois. Cette panotite d'emblée caractérisée par une diffusion extrême de l'infection, est au-dessus du traitement chirurgical.

Mais si, au point de vue vital, il est naturel, comme nous le montre l'observation clinique, de mettre en évidence la bénignité de l'affection, caractérisée par la régression, le plus souvent rapide, des symptômes, que doit-on penser au point de vue fonctionnel et quelles séquelles partielles ou totales, temporaires ou définitives, en résultent ?

Si, comme nous l'avons vu, la labyrinthite antérieure circonscrite présente une évolution plus insidieuse et une tendance à l'extension plus marquée que la labyrinthite postérieure, il semble également que la cochlée soit plus fragile que le vestibule et que sa fonction soit plus souvent et plus facilement lésée.

Cette sensibilité plus grande du labyrinthe antérieur provient pour QUINQUART de ce que les organes vestibulaires sont nourris par des vaisseaux sanguins qui pénètrent dans les crêtes et les macules jusqu'aux cellules, tandis que l'organe de Corti en est dépourvu et est nourri exclusivement par l'endolymphe. Pour l'auteur, la fonction se remet parfois lentement d'un empoisonnement mais non d'une destruction.

On observe tous les degrés de surdité après guérison d'une labyrinthite aiguë :

a) *La surdité totale définitive.*

De nombreux auteurs en ont cité des exemples; MOUTONNET et PITON, dans une communication à la Société de laryngologie de Paris, en 1928, ont présenté un cas de surdité bilatérale complète par labyrinthite séreuse survenue cinq jours après le début d'une otite grippale. HALPHEN rapporte un cas semblable chez un enfant dont

la labyrinthite avait fait son apparition 48 heures après l'otite, et RAMADIER un autre cas chez une femme de 60 ans; tous se sont traduits par une surdité totale et définitive.

b) *Surdité partielle.*

On note souvent une hypoacousie plus ou moins accentuée à la suite d'une affection labyrinthique complète ou incomplète; et, parmi ces exemples, citons une observation de ZHA : Il s'agit d'un enfant de 8 ans qui a présenté une labyrinthite diffuse à la suite d'une otite aiguë; un mois et demi après, il persistait une hypoexcitabilité cochléaire et vestibulaire.

c) *La récupération totale des fonctions.*

Tel est le malade présenté par M. A. KLOTZ qui, pendant une otite aiguë grippale, a fait une labyrinthite aiguë accompagnée d'une inexcitabilité totale du labyrinthe à l'eau chaude et à l'eau froide et d'une surdité absolue. Un mois après le malade présentait une guérison entière avec une récupération complète des fonctions cochléo-vestibulaires.

Quel est le pourcentage de récupération ? ESCHWEILER nous donne la statistique suivante :

Sur 7 cas de labyrinthite diffuse, dont :

3 cas traités par trépanation :

3 surdités,

1 récupération;

4 cas traités par paracentèse :

3 surdités,

1 récupération.

Pour RAMADIER, on voit généralement dans un quart des cas seulement la fonction cochléo-vestibulaire revenir à une mesure appréciable.

Classiquement, on admet que cette récupération doit être rapide sinon la lésion risque d'être définitive. Cependant QUIX a constaté fréquemment un rétablissement complet de tous les éléments ou d'une partie d'entre eux, des mois après une inflammation grave accompagnée de paralysie complète. Et CARPS rapporte un cas de retour à l'audition après une labyrinthite séreuse et perte en apparence totale de la fonction auditive depuis 7 mois.

Il est donc impossible, en présence d'une labyrinthite aiguë précoce, complète ou incomplète, d'établir un pronostic de la fonction cochléo-vestibulaire. Le pourcentage de récupération semble relativement faible. Si, souvent, certains labyrinthes semblent muets à la phase aiguë de la maladie, la destruction des cellules des crêtes et des macules de l'organe de Corti n'est pas indispensable. On admet l'action de toxines qui provoquent un empoisonnement (QUIX). Parfois ces labyrinthes récupèrent leurs fonctions et, quoique cette éventualité semble assez rare, elle doit cependant nous engager à intervenir le moins possible sur cet organe que nous risquons de priver totalement de ses qualités.

Tous les exemples de labyrinthites aiguës précoces qui suivent mettent en évidence la bénignité de l'affection malgré son tableau alarmant. Il n'est donc pas question d'intervenir chirurgicalement sur le labyrinthe. Quant aux interventions sur les cavités antro-mastoïdiennes, elles restent liées aux lésions de l'oreille moyenne et à leur évolution. « S'abstenir de toute intervention labyrinthique, dans la labyrinthite précoce de l'otite aiguë; pour le reste agir suivant les indications tirées des symptômes tympano-mastoïdiens » (RAMADIER, Société de Laryngologie des Hôpitaux, 28 mars 1927).

Toutefois nous établirons une exception en ce qui concerne les labyrinthites diffuses et complètes d'emblée compliquant en particulier les otites subaiguës. RAMADIER, MASPÉTIOL et GRIMBERG ont montré que, dans ces cas, la labyrinthite signe les lésions mastoïdiennes et

doit entraîner une mastoïdectomie comme sanction thérapeutique (« La labyrinthite totale et bilatérale du début de l'otite aiguë, 1939 »).

Les auteurs relèvent le caractère plus ou moins fruste de l'otite qui correspond à des lésions importantes de la mastoïde; leurs déductions s'appuient sur deux malades du service.

Le premier cas est celui d'une otite banale qui débute en même temps qu'une surdité brusque des deux oreilles. Les douleurs furent modérées et l'écoulement de faible abondance; peu de fièvre et de légères réactions mastoïdiennes. La paralysie cochléo-vestibulaire complète des deux côtés a été marquée par quelques vertiges n'ayant pas excédé vingt-quatre heures et par un nystagmus du premier degré. La guérison survient en 3 semaines. Un an après la malade revient en pleine méningite et nous apprenons que l'écoulement n'était resté tari que quelques jours après la sortie de l'hôpital. Mastoïdectomie. Prélèvement pneumocoque III. Guérison.

Le deuxième cas est semblable. Il s'agit d'un malade atteint d'otite subaiguë avec labyrinthite diffuse précoce totale sans signes de mastoïdite. L'opération est pratiquée tout de même et permet de trouver sous une corticale épaisse du muco-pus et des fongosités remplissant les cellules.

« Nous sommes ainsi conduits à dépasser les règles thérapeutiques formulées plus haut. Il faut seulement conserver la première proposition à savoir l'abstention sur le labyrinthe » (RAMADIER).

Quant à la seconde, ces auteurs la considèrent comme une règle trop conservatrice et pour eux on doit considérer la labyrinthite totale du début de l'otite aiguë comme une indication de mastoïdectomie.

ESCHWEILER fait également une place spéciale à l'otite subaiguë dans la pathologie des labyrinthites. (« Sur le traitement des labyrinthites », Leipzig, 1938.)

LABYRINTHITE AIGUE TARDIVE DE L'OTITE AIGUE

La labyrinthite tardive apparaît apr.s les dix premiers jours de l'otite aiguë, soit au cours de l'évolution, soit, surtout, à la période terminale.

Comme dans la labyrinthite précoce nous trouvons des formes complètes et incomplètes.

Ces dernières ne doivent pas conserver leur réputation de bénignité. En effet, il n'est plus question ici de réaction inflammatoire de voisinage, ni de réaction séreuse. La lésion est, le plus souvent, la conséquence directe d'un ensemencement microbien de l'oreille interne. Cette labyrinthite incomplète peut elle seule provoquer une méningite. Elle peut aussi se compléter et par conséquent présenter les mêmes dangers que la forme suivante. Selon la règle cette labyrinthite ne se complique que lorsqu'elle s'est complétée.

Parmi les formes circonscrites, les formes cochléaires sont plus dangereuses que les formes vestibulaires (NEUMANN - BOURGEOIS). La labyrinthite partielle tardive se manifeste par les mêmes symptômes que la forme correspondante des labyrinthites précoces. L'examen cochléaire montre un reste de fonction auditive, l'examen du labyrinthe postérieur un reste de fonction vestibulaire.

Quelle attitude doit-on adopter envers cette forme? Il n'est jamais indiqué de trépaner un labyrinthe qui présente un reste de vitalité. Nous interviendrons donc uniquement sur l'oreille moyenne par une mastoïdectomie

si les lésions le commandent, et nous surveillerons étroitement l'évolution de la maladie. Il faut, par la mise en observation du malade, essayer de mettre en évidence une légère atténuation ou une aggravation des symptômes. Le moindre changement est plus facilement décelable sur la cochlée que sur le vestibule. On y parvient par des examens d'audition répétés; l'intensité de tous les signes cliniques de l'affection et en particulier des vertiges, des vomissements, des bourdonnements et des céphalées devra être décelé quotidiennement et leurs modifications appréciées par l'interrogatoire du malade. La présence d'une bradycardie notable sera peut-être un facteur de bénignité, mais elle se rencontre rarement dans les labyrinthites tardives. Enfin l'apparition soudaine d'une paralysie faciale associée ou non à des névralgies trigémellaires sera ici un facteur de gravité.

Nous avons vu précédemment que, pour certains auteurs, en particulier BRUNNER, LEIDLER et RUTTIN, elle signe la présence d'une lésion ostéitique en évolution et dicte formellement la trépanation labyrinthique. HAUTANT, RAMADIER, MOULONGUET, n'interviennent pas automatiquement à la suite d'une paralysie faciale. Il faut observer le malade minutieusement, faire des ponctions lombaires ou sous-occipitales chaque jour et même plusieurs fois par jour si quelques légers signes d'irritation méningée apparaissent.

RAMADIER conseille cependant de se méfier des labyrinthites tardives incomplètes à réputation de bénignité lorsque le reliquat fonctionnel est extrêmement faible. Elles peuvent se compléter, se manifester ultérieurement par des rechutes, et se compliquer de méningite sans se compléter. Il faut donc contrôler sérieusement l'évolution de l'affection par l'examen des signes cliniques et des signes fournis par la ponction lombaire.

Et ce n'est qu'en présence d'une aggravation régulière des signes cliniques, de l'apparition de phénomènes méningés joints à une augmentation régulière des cel-

lules et de l'albumine dans les ponctions lombaires successives que nous nous déciderons à intervenir sur ce labyrinthe partiellement détruit. Mais cette évolution doit être considérée comme un rareté.

La labyrinthite aiguë, complète et tardive de l'otite aiguë, nous pose un dernier problème. Cette forme est manifestement la plus dangereuse tant au point de vue vital que fonctionnel, elle diffuse avec facilité et se complique fréquemment. Son diagnostic imposerait donc au premier abord la trépanation. Mais si cette intervention évite l'infection des espaces méningés, elle détruit, à coup sûr, le labyrinthe. Or, nous verrons dans les observations de malades que certains labyrinthes entièrement muets à l'interrogatoire pendant la période aiguë de la maladie, récupèrent, dans les semaines ou les mois suivants, plus ou moins leur fonction et donnent à nouveau signe de vie. Ces labyrinthes que nous croyions morts ne l'étaient pas en réalité. Ce diagnostic rétrospectif n'était pas possible à la première période de la maladie.

Le problème est donc le suivant :

- Intervenir avant la méningite.
- Eviter l'intervention afin de ne pas supprimer la possibilité de récupération des fonctions labyrinthiques qui, bien que problématique, n'en existe pas moins.

C'est à cette occasion que les sulfamides qui protègent les méninges d'un envahissement septique permettent de temporiser et de reculer l'intervention qui seule autrefois pouvait siéger parmi les facteurs favorables à la guérison.

En réalité la méningite seule doit nous guider et nous nous baserons, pour intervenir sur les signes déjà énumérés à l'examen.

C'est en présence de cette labyrinthite diffuse complète que les opinions des auteurs diffèrent le plus. L'école de Vienne intervient automatiquement sur le la-

byrinthe en pareil cas. Pour QUIX d'Utrecht il faut laisser la guérison d'une labyrinthite aux forces de la nature, qui disposent de moyens puissants pour lutter contre l'infection et lui barrer la route des méninges. Il signale de nombreux cas de guérison par simple ouverture des cavités antro-mastoïdiennes, mais conseille cependant un contrôle du L. C. R. sans attacher d'importance au nombre des cellules, mais à leur augmentation régulière et progressive jointe à l'apparition de signes d'irritation méningée. En présence de cette association de symptômes QUIX pratique l'ouverture de la paroi périphérique du labyrinthe. Il ne curette pas l'organe afin de laisser intacts ses propres moyens de défense.

En France, la plupart des auteurs n'interviennent pas automatiquement mais observent l'évolution de l'affection. « Nous ne connaissons aucun signe simple et fidèle capable de distinguer la labyrinthite bénigne de celle qui tue » (HAUTANT).

Parmi les formes cliniques particulières aux circonstances étiologiques, nous en retiendrons deux seulement : la labyrinthite scarlatineuse et celle de l'otite à mucosus.

Dans la labyrinthite qui survient au cours de l'otite de la scarlatine, c'est généralement le streptocoque qui est en cause. Et, là encore, nous avons des variétés bénignes caractérisées par une simple réaction inflammatoire ou séreuse (2/3 des cas) et des variétés graves (1/3 des cas, LAURENS), caractérisées le plus souvent par des lésions spéciales nécrosantes. Le pronostic des premières est bénin, celui des secondes sévère. Plusieurs auteurs attribuent une bénignité particulière à la labyrinthite scarlatineuse. Avec GUTTICH, ALEXANDER et RUTTIN, SEIFERTH s'élève contre cette notion et note des formes dangereuses parmi les formes non nécrosantes. Dans un article intitulé « Contribution à l'anatomie pathologique de la labyrinthite scarlatineuse », Leipzig, août 1931, l'auteur confirme ses idées par deux observations.

La première est celle d'un enfant de quatre ans pré-

sentant nue otite scarlatineuse droite -- au bout de huit jours, antrotomie -- huit jours après, invasion labyrinthique -- L. C. R. normal. Dès le lendemain méningite suivie de trépanation labyrinthique sans succès. Le lendemain oreille gauche sourde et inexcitable. Mort une semaine après opération. A l'autopsie, labyrinthite droite presque exclusivement séreuse; du côté gauche, otite moyenne suppurée, rien au labyrinthe; pus dans le méat interne; inflammation dans le tronc nerveux et l'espace sous-arachnoïdien.

La deuxième est celle d'un enfant de 2 ans qui présentait une otite nécrosante bilatérale avec inexcitabilité calorique à droite; hypoeccitabilité à gauche; nystagmus purement rotatoire et signe de la fistule à gauche, surdité apparemment bilatérale. Cure radicale des deux côtés + trépanation labyrinthique à droite. Méningite 15 jours après. Réintervention avec ouverture du trou auditif jusqu'à écoulement du L. C. R. Mort. A l'autopsie, ostéite de tout le rocher; dure-mère très épaisse; la capsule labyrinthique est largement détruite; petits séquestres; sécrétions séropurulentes dans l'espace péri-lymphatique et le vestibule; l'auteur admet que la méningite a eu pour point de départ la labyrinthite diffuse.

SEIFERTH montre ainsi la gravité de l'otite scarlatineuse compliquée de labyrinthite. Ce danger vient de ce que la discrimination clinique n'est pas possible. Une simple labyrinthite séreuse peut se compliquer de méningite. C'est ce que nous montre son premier exemple. Il insiste également sur la date d'apparition des réactions du labyrinthe; et nous retrouvons les labyrinthites précoces, simple phénomène réactionnel au voisinage de l'infection aiguë, qui sont considérées comme bénignes, et les labyrinthites tardives, véritable processus pathologique autonome, qui sont graves et doivent pour l'auteur être opérées.

Avec lui, RAMADIER et HINSBERG préconisent la trépanation labyrinthique suivie de l'ablation prudente des

séquestres non adhérents. D'autres auteurs ne partagent pas cette opinion et interviennent uniquement par antrotomie laissant les séquestres s'éliminer par les seules forces de la nature. La statistique de BÉZOLD, tout en montrant la redoutable évolution de l'affection semble être en faveur de l'intervention :

20 % de morts dans les cas non opérés,

7,7 % dans les cas opérés.

Les pneumococcus mucosus, agent causal de certaines otites, provoque également des labyrinthites. Celles-ci sont marquées surtout par leur apparition insidieuse et tardive. Cette insidiosité en fait le danger redoutable et est responsable de l'évolution souvent fatale de cette affection spéciale. La mortalité atteint 78,5 % d'après les statistiques de RUTTIN. C'est parmi les labyrinthites à mucosus que nous rencontrons les formes cochléaires pures caractérisées par un seul symptôme, une surdité allant en s'aggravant sans vertiges. Ces formes se compliquent de méningite d'emblée. La présence de pneumococcus mucosus dans le prélèvement de pus à la suite d'une mastoïdectomie ne doit pas faire envisager de thérapeutique spéciale sur le labyrinthe mais doit faire redoubler la surveillance.

LES LABYRINTHITES AIGUES DE L'OTITE CHRONIQUE

L'affection du labyrinthe est plus fréquente au cours de l'otorrhée que de l'otite aiguë. Nous y retrouvons toutes les variétés de labyrinthites déjà envisagées. Elles se rencontrent le plus souvent chez les otorrhéiques anciens présentant une suppuration fétide, une perforation haute, une ostéite évolutive et un cholestéatome.

La labyrinthite diffuse destructive en est la forme la plus intéressante. Elle se manifeste par deux types opposés : l'un brutal, l'autre insidieux.

Dans la forme brutale les signes fonctionnels sont au maximum. Au contraire, l'examen se réduit au minimum. C'est la grande crise labyrinthique à début foudroyant déclenchée au cours d'une poussée de réchauffement, à l'occasion d'une surinfection rhino-pharyngée, ou par suite d'une erreur de thérapeutique (bain d'eau oxygénée ou acide chromique).

Les signes vestibulaires sont caractérisés par des vertiges violents et giratoires; le malade voit tous les objets tourner vers le côté sain; il présente des oscillations avec tendance à la chute du côté malade. Ces vertiges sont exagérés dans le mouvement de la tête, dans la direction du regard, dans le sens du nystagmus ainsi que par le bruit et les allées et venues autour du malade. Ils sont accompagnés de nausées, de vomissements joints à des troubles d'origine circulatoire tels que la pâleur et les sueurs froides. Un tel état maintient le malade confiné

au lit, couché sur le côté, dans l'obscurité et évitant tout mouvement.

En présence de ce tableau les signes cochléaires sont accessoires auprès des précédents. La surdité et les bourdonnements type oreille interne les caractérisent.

L'examen cochléaire révèle une surdité complète même à la voix criée. Le Weber primitivement latéralisé à l'oreille malade devient indifférent ou se latéralise au côté sain. Cette inversion présente un intérêt capital quand on y assiste.

L'examen vestibulaire met en évidence un nystagmus constant et de grande intensité, 2° et 3° degré, qui bat vers le côté sain. En réalité, classiquement, à la phase d'excitation, il bat du côté malade, mais ce stade est fugace et inconstant. L'épreuve calorique seule possible permet de constater l'inexcitabilité vestibulaire. L'irrigation chaude stérile du côté malade ne supprime pas et même n'atténue pas le nystagmus. Le refroidissement intense avec de l'eau glacée ou du chlorure d'éthyle ne l'intensifie pas. Dans les deux épreuves il n'accuse aucune modification.

A cette forme dramatique s'oppose la forme insidieuse avec des signes fonctionnels atténués. Il s'agit, le plus souvent, d'un otorrhéique ancien présentant une céphalée discrète mais tenace à localisation temporo-pariétale, quelques vertiges intermittents ou même parfois de simples sensations vertigineuses, quelques troubles de l'équilibre avec une certaine instabilité à la marche. Parfois c'est l'apparition d'une paralysie faciale qui engage le malade à se faire examiner.

Cette labyrinthite d'évolution latente peut passer inaperçue car tous les signes en sont discrets et méritent d'être recherchés minutieusement pour être mis en évidence.

C'est précisément dans cette forme que l'examen cochléo-vestibulaire pourra être complet. L'examen cochléaire montre une surdité de perception. Pour la rechercher il

faut assourdir l'oreille saine; on évite ainsi les causes d'erreur. Le malade n'entend ni la voix haute ni les diapasons. Le Schwabach est à zéro et le Weber latéralisé du côté sain. L'examen vestibulaire met en évidence un nystagmus plus ou moins inconstant qui bat vers le côté sain; les index dévient du côté malade. Dans l'épreuve de Romberg le malade a tendance à incliner le corps de ce même côté et à la marche aveugle en étoile il dévie également du côté malade. Les trois épreuves vestibulaires : calorique, rotatoire et galvanique fournissent la preuve d'une inexcitabilité totale du vestibule du côté de la lésion.

L'évolution des labyrinthites diffuses complètes est dominée par la hantise de la méningite qui pose, nous l'avons déjà vu, le gros problème de la conduite à tenir envers le labyrinthe. Mais, depuis quelques années, ce danger est diminué par les progrès de la chimiothérapie qui, en cas de labyrinthite diffuse, sera susceptible de préserver les méninges et en cas de méningite déclarée laissera encore l'espoir de sauver le malade. Spontanément plusieurs éventualités sont possibles; tels sont, la méningite septique diffuse, la guérison, l'abcès du cervelet.

L'évolution vers la méningite septique diffuse peut se faire brutalement en 4 ou 5 jours et même d'emblée; elle peut s'installer plus lentement en une quinzaine de jours et être précédée d'une phase d'envahissement méningé.

Cette complication redoutable et fréquente fait que beaucoup d'auteurs et en particulier l'Ecole Viennoise, trépanent systématiquement le labyrinthe en présence d'une labyrinthite diffuse complète. L'Ecole Française adopte en général une décision moins stricte; la majorité des auteurs conseillent de dépister les prodromes d'irritation méningée avant d'intervenir. Ils se basent sur les signes que nous avons examinés précédemment à savoir les différents signes d'irritation, l'évolution des signes

labyrinthiques, les résultats de la ponction lombaire. Mais ce diagnostic est difficile et loin d'être un diagnostic de certitude. Certains signes auront peut-être plus d'importance qu'au cours des labyrinthites de l'otite aiguë, telle une élévation thermique par exemple survenant au cours d'une évolution jusque là apyrétique. Il est également prudent de se méfier des signes labyrinthiques qui s'attardent au delà du quinzième jour.

La labyrinthite peut évoluer vers la guérison. Ce dénouement heureux et spontané semble devoir condamner toute trépanation systématique. Cette guérison ne s'accompagne qu'exceptionnellement au cours des otorrhées d'une restitution « *ad integrum* ». En effet, les simples poussées fluxionnaires et les réactions séreuses de voisinage semblent plus rares. La guérison clinique s'accompagne le plus souvent de destruction fonctionnelle. Cette destruction peut être provoquée par deux processus différents, soit la sclérose labyrinthique, soit la labyrinthite chronique destructive. Leur pronostic fonctionnel est identique mais leur pronostic vital est différent. Les signes fonctionnels sont nuls; il n'y a pas de vertiges, seul un certain déséquilibre persiste quelques jours et diminue peu à peu. Le nystagmus spontané diminue vers le huitième jour et disparaît au bout de trois semaines environ. La lésion cochléo-vestibulaire est totale et définitive.

Mais tandis que dans la sclérose labyrinthique le processus fibreux cicatriciel ne présente aucune lésion évolutive, et par conséquent aucune menace d'extension méningo-encéphalique, dans la labyrinthite chronique destructive il persiste des lésions évolutives qui peuvent amener soit insidieusement, soit brutalement une méningite ou un abcès du cervelet.

Le syndrome de compensation de RUTTIN permettrait de faire cette distinction. Ce syndrome se caractérise par l'inexcitabilité cochléaire, l'inexcitabilité vestibulaire au

calorique, et l'égalisation des réactions rotatoires. Il existerait dans la forme cicatricielle et manquerait dans la labyrinthite chronique évolutive. Il est préférable de se baser sur les constatations opératoires au cours de l'évidement. Cet évidement est justifié par la persistance du foyer auriculaire chez un otorrhéique qui a fait une labyrinthite diffuse guérie spontanément. Et si l'on constate des bourgeons fongueux sur la paroi labyrinthique ou du pus venant d'une des fenêtres, indiquant la persistance de l'activité du foyer, on doit trépaner.

L'évolution vers l'abcès du cervelet serait surtout le fait des labyrinthites insidieuses. Un stade d'amélioration précède fréquemment la formation de l'abcès. Cette atténuation des symptômes ne doit pas signer fatalement la guérison. Ils peuvent réapparaître à brève échéance. Il persiste néanmoins un certain déséquilibre. Quant au nystagmus, il persiste également, ou après avoir disparu pendant un certain temps il peut réapparaître en changeant de sens et battre du côté lésé, ou prendre le type de nystagmus central, horizontal ou vertical. Si de tels phénomènes s'ajoutent à un mauvais état général accompagné de somnolence et de torpeur, il faut craindre un abcès du cervelet, compliquant une pyolabyrinthite. Il faut alors rechercher la présence d'un syndrome dysharmonieux ainsi que les signes de la série cérébelleuse et pratiquer un P. L. qui peut montrer une polynucléose aseptique.

Enfin le doute peut persister. Il faut alors explorer le labyrinthe, la zone rétro-labyrinthique. On y trouvera parfois un foyer ostéitique, un abcès du sac, première étape vers le cervelet, ou déjà un abcès cerebelleux constitué.

A côté de ces formes diffuses complètes qui sont les plus importantes et les plus dangereuses il existe des labyrinthites diffuses incomplètes. L'examen montre des restes fonctionnels à la fois cochléaires et vestibulaires. Le degré de l'atteinte est parfois difficile à préciser. Aussi

devra-t-on se méfier particulièrement des formes voisines des labyrinthites diffuses complètes qui ne montreront que de très faibles reliquats. La possibilité d'une méningite devra obliger à une surveillance sévère.

Comme dans les labyrinthites de l'otite aiguë nous trouvons également des formes circonscrites à l'un des labyrinthes soit vestibulaires, soit cochléaires.

Nous pouvons trouver des formes spéciales aux labyrinthites chroniques, telles que la fistule labyrinthique et la labyrinthite post-opératoire.

La fistule labyrinthique n'est pas en réalité une labyrinthite mais une périlabyrinthite puisqu'il n'y a pas perte de la fonction.

C'est le canal horizontal externe qui est le plus souvent touché; la capsule osseuse s'érode sous l'action destructive d'une otite cholestéatomateuse par exemple. Aussi le début est-il souvent latent et peut-il passer inaperçu. Le labyrinthe membraneux découvert manifeste sa souffrance par des vertiges, des nausées, des vomissements et des céphalées temporo-pariétales. Le tout s'accompagne parfois d'une légère température témoin d'un réchauffement de l'otorrhée. Il y a généralement diminution de l'excitabilité à l'épreuve calorique. Quant à l'épreuve rotatoire elle est souvent normale mais parfois également diminuée. Le diagnostic se fait par l'épreuve pneumatique, signe le Lucae, qui déclenche un nystagmus en comprimant de l'air dans le conduit. Ce nystagmus se produit instantanément (RAMADIER), il est généralement horizontal-rotatoire, bat vers l'oreille malade et se reproduit à volonté. Enfin il s'accompagne de déviation des bras tendus et de vertiges; et à l'aspiration les signes s'inversent (LAURENS).

D'autres méthodes permettent de mettre en évidence la fistule, et même de la localiser, telle l'exploration à la pression douce avec un porte-coton. Le nystagmus peut apparaître également par la compression des vaisseaux du cou (signe de Mygind) — la compression du labyrin-

the serait ainsi provoquée par l'afflux sanguin dû à la stase veineuse. De même la compression abdominale ou l'inhalation de nitrite d'amyle (BORRIES) et la position décline de la tête (RAMADIER).

Ce signe commande l'évidement pétro-mastoïdien sans toucher à la fistule, sinon la labyrinthite peut évoluer, se diffuser, se compliquer, et entraîner des complications endo-craniennes. La guérison survient par sclérose labyrinthique.

La labyrinthite post-opératoire succède à l'évidement pétro-mastoïdien. Elle peut se présenter sous la forme d'une simple irritation causée par une mèche trop tassée et disparaît facilement. Elle peut aussi résulter d'une faute de technique telle que la blessure d'un canal ou le curetage brutal de la région des fenêtres. Ce cas peut être grave; un syndrome labyrinthique dramatique et complet peut apparaître.

Enfin l'irritation labyrinthique peut se voir 6 à 7 jours seulement après l'opération. On a voulu incriminer dans ces labyrinthites « induites » des troubles vasculaires, des phénomènes d'œdème et de congestion. Quoiqu'il en soit, cette légère irritation accompagnée de quelques secousses nystagmiques et d'une certaine hypoexcitabilité vestibulaire disparaît peu à peu sans conséquences graves.

Signalons enfin une forme rare : la labyrinthite double de pronostic fonctionnel redoutable.

En conclusion nous voyons que le diagnostic des labyrinthites aiguës au cours des otites chroniques se base sur les mêmes symptômes généraux qu'au cours des otites aiguës. L'allure parfois subaiguë de l'affection nous permet de faire un examen plus complet du malade et par conséquent un diagnostic plus précis.

OBSERVATIONS

LABYRINTHITES AIGUES PRÉCOCES INCOMPLÈTES DE L'OTITE AIGUE.

1^{re} Observation.

Mme A... Otite moyenne aiguë droite à début brusque le 19 janvier 1943, à la suite d'un fort coryza; le 20 paracentèse; le 22 les signes cliniques ne s'amendent pas; température oscillant aux environs de 38, pouls 60 — violents vertiges empêchant tous mouvements — vomissements; nystagmus horizontal-rotatoire battant à droite. Audition OG normale, OD entend encore un peu la voix haute. Seul le diapason 2048 est perçu quelques secondes. Le Schwabach montre un reste de conduction osseuse. Weber indifférent. Le Barany accélère visiblement le nystagmus.

Le 23, le nystagmus change de côté et bat du côté gauche.

Le 27, mastoïdectomie motivée par les lésions antro-mastoïdiennes. La malade entend toujours la voix forte et le 2048. L'injection d'eau modifie toujours le nystagmus.

Dans les jours qui suivent les vertiges cessent rapidement, la température devient normale, le pouls s'élève à 70. Les céphalées persistent une dizaine de jours. Seul le nystagmus dure plus longtemps. Les huit premiers jours il en subit aucune modification; les huit jours suivants il bat des deux côtés et est plus rapide du côté de la lésion et ne disparaît qu'au bout d'un mois.

Le 22-2-43, OD voix haute 0 m. 20; 2048 et 435 perçus. Vestibule normal.

Le 23-2-43, légère amélioration de l'audition mais persistance d'une forte hypoacousie.

Cette observation nous montre l'évolution d'une labyrinthite aiguë diffuse incomplète et précoce. Cette labyrinthite a en effet débuté 3 jours après les premiers signes de l'otite. Ce début a été marqué par des phénomènes relativement violents, attirant nettement l'attention sur l'oreille interne.

Nous avons eu affaire à une simple réaction inflammatoire, peut-être même une réaction séreuse au voisinage d'un foyer microbien virulent. En effet cette otite était particulièrement grave puisqu'elle a entraîné au bout de 8 jours une trépanation des cavités antro-mastoïdiennes; cette intervention en supprimant le foyer infectieux a permis une résolution des phénomènes labyrinthiques. Notons pendant la période aiguë une bradycardie à 55-60 alors qu'à la fin le pouls battait à 70.

Du point de vue vital cette labyrinthite ne nous a jamais permis de soupçonner la moindre complication. Et même en présence des signes violents nous n'avons pas jugé utile de faire une ponction lombaire car quelle que soit leur intensité ces symptômes rétrocedent généralement vite quand ils se manifestent à cette période de l'otite. Seules les lésions mastoïdiennes et leurs réactions ont entraîné la sanction thérapeutique sur l'oreille moyenne. En présence des mêmes phénomènes labyrinthiques et sans réaction mastoïdienne nous nous serions abstenus.

Au point de vue fonctionnel, l'appareil cochléo-vestibulaire a été très touché à la période aiguë de l'affection. Mais la fonction n'a jamais été totalement supprimée. Nous avons assisté pendant les quelques premières heures d'installation de la maladie à un nystagmus d'irritation battant du côté de la lésion suivi d'un nystagmus de paralysie battant du côté contraire. Ce nystagmus spontané ne signalait pas une destruction partielle du labyrinthe mais un simple empoisonnement sans destruction cellulaire. L'évolution nous l'apprend par la suite.

En effet, plusieurs examens faits à intervalles réguliers mettent en évidence une récupération rapide pour

le labyrinthe postérieur, lente et partielle pour le labyrinthe antérieur. Cette observation met en relief la fragilité plus grande de la cochlée et par conséquent de la fonction auditive. Cette sensibilité particulière s'explique, nous l'avons vu précédemment pour QUIX, par le manque de vaisseaux sanguins.

Nous rapprochons de cette observation quelques observations publiées par FREY et ZHA.

II^e Observation.

Il s'agit d'un homme de 43 ans, qui présentait une otite catarrhale banale. Deux jours après le début de l'otite la douleur s'accroît et la température monte. En même temps que ces divers phénomènes des vertiges violents et quelques vomissements apparaissent tandis qu'une surdité totale d'emblée s'installe. L'examen vestibulaire ne montre qu'une atteinte partielle de cet organe. Quelques jours plus tard tout rentre dans l'ordre et l'écoulement cesse. La surdité totale persiste ainsi qu'une légère hypoexcitabilité vestibulaire.

Ici encore nous sommes en présence d'une labyrinthite aiguë précoce et d'une lésion diffuse incomplète. Malgré les violentes manifestations du labyrinthe aucune intervention n'a été pratiquée; la lésion a évolué naturellement vers la guérison. Mais là encore la fonction cochléaire met en évidence sa plus grande fragilité. Contrairement au cas précédent il n'y a eu ici aucune récupération fonctionnelle après guérison.

III^e Observation.

Enfant de 11 ans, présentant une otite aiguë. Au deuxième jour de la maladie apparaissent des signes méningés avec raideur de la nuque et Kernig ainsi que des signes de labyrinthite diffuse incomplète.

L'enfant a subi une paracentèse et ultérieurement une mastoïdectomie suivie de guérison totale.

En présence de ce cas l'auteur a suivi les grandes règles de traitement des labyrinthites précoces. Malgré l'importance des symptômes il n'est pas intervenu. Nous avons vu avec QUIX et ESCHWEILER qu'une pareille méningite de début rétrocede souvent.

IV^e Observation.

C'est un enfant de 8 ans qui vient de faire une otite aiguë apparemment guérie et qui, à la suite d'une rechute, présente aussitôt des phénomènes de labyrinthite diffuse incomplète compliquée de paralysie faciale.

La même ligne de conduite est adoptée. La paralysie faciale est rattachée à l'oreille moyenne et traitée comme telle. On ne la considère pas comme un facteur de gravité de la labyrinthite qui ne s'accompagne pas elle-même de signes méningés. L'enfant a subi une mastoïdectomie suivie de guérison. Un mois et demi après l'intervention il persistait une hypoexcitabilité à la fois cochléaire et vestibulaire.

LABYRINTHITES AIGUES PRÉCOCES DIFFUSES
— ET COMPLÈTES DE L'OTITE AIGUE.

V^e Observation.

Mme J..., 22 ans, a subi en ville une paracentèse double, le 13 avril 1943, sur une otite moyenne bilatérale qui durait depuis quelques jours. Aggravation les jours suivants avec apparition de céphalées intenses, de vertiges et de vomissements.

Le 17 avril, elle est amenée d'urgence à l'hôpital : malade très abattue; état général très touché, température 40°. Examen : les deux oreilles coulent mais mauvais drainage surtout à gauche; mastoïdes très douloureuses; nystagmus spontané horizontal-rotatoire battant à droite; l'irrigation froide de l'oreille gauche ne l'augmente pas, l'irrigation chaude ne le diminue pas. Oreille droite : réactions normales, inversion du nystagmus. Oreille gauche : sur-

dité totale; Weber latéralisé à droite; réaction méningée; la ponction lombaire sur la table d'opération révélera le lendemain 34 éléments au millimètre cube à prédominance lymphocytaire + quelques pneumocoques.

Intervention : mastoïdectomie bilatérale, lésions étendues, pus franc accompagné par endroits de sérosités louches. Le sinus et la dure-mère ne sont pas découverts. Devant l'impossibilité du diagnostic différentiel de labyrinthite fluxionnaire ou destructive on décide de ne pas intervenir sur le labyrinthe.

Traitement médicamenteux : 12 gr. de Dagénan par jour pendant 2 jours, puis 8 gr. pendant 24 heures et enfin 6 gr., 4 gr., 3 gr. Dès le second jour : température 38°5; L. C. R. stérile, 6 éléments; diminution du syndrome méningé clinique et disparition progressive du nystagmus.

Le 26 mai : oreille droite guérie; oreille gauche, légère suppuration. Il persiste une surdité totale de l'oreille gauche avec paralysie vestibulaire complète. Réponses normales à droite.

Le 3 juillet : même tableau; lésion bien compensée, l'écoulement qui avait cessé a repris pendant quelques jours. Actuellement tympan refermé mais infiltré. Nous conseillons à la malade de se faire surveiller et nous envisageons un évidement pétro-mastoïdien avec trépanation labyrinthique si l'écoulement reprend.

Le 20-11-43 : très bon état local. Le tympan n'est plus infiltré et présente un aspect cicatriciel. La malade a encore quelques légers troubles de l'équilibre mais ils sont minimes.

A l'examen cochléo-vestibulaire on note une destruction définitive interne gauche. Il n'existe pas de nystagmus. Seule une légère déviation des index à gauche persiste, associée à une déviation à la marche en étoile.

Nous avons rapproché du cas précédent les observations suivantes de Halphen ZHA et M. A. KLOTZ.

VI^e Observation.

Malade présentant une otite moyenne aiguë paracentésée. Le deuxième jour de l'otite et malgré la paracentèse apparaissent des

phénomènes labyrinthiques. Un traitement sulfamidé est institué et n'empêche pas la labyrinthite de se compléter. Trépanation mastoïdienne le 9^e, jour qui met en évidence de grosses lésions.

Après cette seule intervention, le malade guérit. Les lésions labyrinthiques bien que diffuses et complètes régressent. Au bout de 6 semaines on note une récupération partielle très nette à la fois auditive et vestibulaire.

VII^e Observation.

Malade atteint d'une otite moyenne aiguë. Dès le lendemain des phénomènes labyrinthiques s'installent. D'emblée il y a labyrinthite diffuse complète. Cinq jours après : trépanation mastoïdienne. Trois jours après la mastoïdectomie, apparition d'une paralysie faciale. Nous sommes au dixième jour de l'otite. Il n'y a aucun signe clinique d'irritation méningée. La P. L. montre un L. C. R. normal. Evidement pétro-mastoïdien. Le malade guérit. La paralysie faciale régresse et disparaît totalement mais le vestibule reste inexcitable.

VIII^e Observation.

Malade de 30 ans avec une otite aiguë droite grippale; quarante-huit heures après apparaissent des manifestations labyrinthiques : vertiges violents, nystagmus spontané du II^e degré battant à gauche. Paracentèse : pus abondant.

Audition : surdité totale de l'oreille droite, ainsi qu'inexcitabilité complète du vestibule droit. P. L. : liquide C. R. normal.

Pendant 8 jours, la malade présente de violentes céphalées ainsi qu'un ralentissement du pouls sans modifications du fond d'œil.

Dix jours après le début : nystagmus spontané moins vif. Excitabilité calorique à peu près normale. Audition mauvaise.

Vingt jours après le début : guérison. Le vestibule est normal. L'audition est très améliorée : le malade entend la voix chuchotée à 0 m. 20.

Parmi ces quatre observations, seule la première ou observation n^o V, semble en contradiction avec l'évolu-

tion habituelle des labyrinthites précoces de l'otite aiguë. Mais bien que nous ayons cru utile de la classer dans cette catégorie, nous ferons remarquer qu'elle ne représente pas un cas précis de labyrinthite précoce. En effet la paracentèse, faite 4 jours avant la labyrinthite, a été décidée en présence d'une otite qui évoluait depuis quelques jours et la mastoïdectomie en montrant des lésions ostéitiques franches confirme cette hypothèse. Les trois autres observations sont en faveur de la bénignité de la maladie même si des phénomènes méningés ou une paralysie faciale apparaissent. Au point de vue fonctionnel elles mettent en relief la diversité du résultat, final l'une se terminant par une destruction totale définitive, l'autre par une lésion partielle et la dernière par une récupération complète du labyrinthe postérieur associée à une lésion partielle de la cochlée. Ajoutons enfin la présence de bradycardie signalée par KLOTZ.

LABYRINTHITES AIGUES TARDIVES DE L'OTITE AIGUE.

IX^e Observation.

Nous l'empruntons à AUBIN et MADURO. C'est un homme de 60 ans, qui présente une otite moyenne aiguë droite depuis 20 jours. C'est l'écoulement continu de son oreille qui le fait consulter.

A l'examen : écoulement de pus jaune peu abondant, tympan légèrement œdématié — pas de réaction mastoïdienne. La radiographie montre un flou sans destruction des travées cellulaires. Puis le malade échappe à toute surveillance.

Il revient 2 mois après pour vertiges de plus en plus marqués. Pas de modification de la mastoïde ni du conduit. Léger nystagmus bilatéral avec tendance à la chute à droite. Weber latéralisé à droite.

Audition : entend le 128 10 secondes par air. L'épreuve de Lombard ne montre aucune élévation de la voix. Mastoïdectomie.

Le lendemain pas de température, les céphalées et les vertiges ont disparu ; le nystagmus gauche persiste. Le Weber est latéralisé

à droite; les diapasons sont entendus quelques secondes; l'examen calorique met en évidence l'abolition du réflexe labyrinthique droit. Donc labyrinthite partielle avec intégrité du limaçon.

Le deuxième jour, température 38°, agitation, céphalées, pas de signes méningés, l'examen labyrinthique donne les mêmes résultats.

Le troisième jour, température 39°, céphalées, photophobie, raideur, Kernig et hypoesthésie; Weber latéralisé à droite; montre et diapasons entendus par voie aérienne; P. L. streptocoque. Mort malgré évidemment et trépanation labyrinthique après un coma de 24 heures.

Cette observation confirme ce que nous avons déjà dit précédemment à propos des labyrinthites tardives de l'otite aiguë. Ce sont des formes graves. Elle nous montre aussi qu'il faut se méfier des formes incomplètes qui peuvent également se compliquer. En effet dans le cas précédent le malade entendait parfaitement les diapasons et latéralisait le Weber du côté de l'oreille lésée en pleine méningite; son labyrinthe antérieur n'était pas détruit. C'est pourquoi AUBIN avait estimé qu'une simple mastoïdectomie était suffisante en présence de cette labyrinthite postérieure.

LABYRINTHITES AIGUES DE L'OTITE CHRONIQUE.

N° Observation.

Mlle G..., 16 ans, consulte le 22 décembre 1942 pour de violentes céphalées localisées à l'hémicrâne gauche; otite moyenne chronique gauche; début en 1940 à la suite d'une scarlatine; ablation d'un gros polype à l'anse froide suivie d'une amélioration des symptômes; oreille gauche complètement sourde avec vestibule hypoexcitable; pas de signe de la fistule.

Le 12-1-43, nouvelles céphalées accompagnées de vertiges. Ecoulement fétide; large perforation tympanique; fond de caisse recou-

vert de fongosités. Pas de cholestéatome. Examen cochléo-vestibulaire : mêmes résultats.

Le 23-1-43, nouvel examen ; nous nous trouvons toujours en présence d'une labyrinthite antérieure complète et postérieure partielle. Evidement pétro-mastôidien.

Le 24-1-43, apparition d'un nystagmus spontané horizontal-rotatoire battant à droite avec céphalées et vomissements ; vertiges interdisant tous mouvements ; température normale, aucun signe cerebelleux ou méningé. Rien au fond d'œil.

Le 26-1-43, même état, pouls 80. P. L. liquide clair eau de roche coulant goutte à goutte, pression 16 au manomètre de Claude, éléments 0,8 ; albumine 0,20. La malade reçoit chaque jour 10 cm³ de sérum glucosé hypertonique.

Le 6-2-43, même état ; P. L. 1,2, éléments ; albumine 0,10.

Le 7, trépanation du labyrinthe entre la fenêtre ovale et la fenêtre ronde.

Dans les jours suivant le nystagmus, les céphalées et les vertiges disparaissent.

Le 11-2-43, nouveau nystagmus battant à droite, qui a duré une dizaine de jours, guérison.

XI^e Observation.

M. B..., 50 ans, otite chronique gauche. A l'examen : écoulement léger très fétide, large perforation postérieure, cholestéatome visible. Surdité importante du type oreille moyenne ; le labyrinthe postérieur répond quand on l'interroge, pas de signe de la fistule. Essai de traitement conservateur par lavage de l'attique.

Le 28 novembre 1942, après amélioration de la suppuration, apparition de signes évidents de labyrinthite aiguë avec signes d'excitation ; nystagmus horizontal-rotatoire battant à gauche ; le Weber reste latéralisé à gauche.

Traitement : Repos, glace, bromure, sérum glucosé intra-veineux. Cinq gr. de sulfamide pendant 5 jours.

Dans les jours suivants, signes de déficit, puis les vertiges se calment, la température baisse et à froid l'évidement est décidé.

Examen avant l'opération : persistance de vestiges auditifs nets. Seule la voix haute est perçue; le labyrinthe postérieur réagit à une excitation modérée.

Le 9-12-42 : Evidement pétro-mastoïdien, on décide de ne pas toucher au labyrinthe malgré une fistule visible à l'intervention.

Dans les jours qui suivent, température 39°, signes de labyrinthite diffuse complète: labyrinthe mort à l'exploration - sulfamidothérapie.

Le 24-12-43 : Réintervention. Le point fistuleux s'étant agrandi on trépane le labyrinthe et on agrandit le trajet fistuleux.

Dix-huit heures après l'opération, paralysie faciale avec douleurs névralgiques dans le domaine du V, qui ne cèdent qu'au bout de 8 à 10 jours.

Guérison; l'exploration électrique permet de conclure qu'il y a intégrité du nerf et d'espérer une régénération.

Nous rapprochons des deux cas précédents 4 observations publiées par BOURGEIS, TEMPEA et RAMADIER.

XII^e Observation.

Malade présenté par BOURGEOIS à la Société de Laryngologie des Hôpitaux, 1932. Agé de 25 ans avec une otorrhée gauche depuis l'enfance. Réchauffement il y a trois mois. Le 30-5-31, tympan détruit, fond de caisse bourgeonnant avec lame de pus, pas de signe de la fistule, pas de nystagmus spontané, pas de Romberg, pas de déviation des bras tendus, mais déviation vers la droite à la marche en étoile.

Audition assez bonne. Weber latéralisé à gauche.

Examen vestibulaire, 20 cm³ d'eau à 25° en 5 secondes à droite : seuil du nystagmus 10", durée 20", s'exagère en II, devient rotatoire en III. Même chose à gauche : seuil 10", durée 1' 50", s'exagère en II, devient rotatoire et persiste longtemps en III.

Le 2-6-32, évidemment : lésions d'ostéite et cholestéatome.

Le 4-6-32, malaise intense, céphalée, vomissements; température 37°, pouls 65. Puis nystagmus spontané dans les deux sens et Weber latéralisé à droite dans les jours suivants.

Le 13-6-32, en voie de guérison. Weber à gauche.

Le Docteur BOURGEOIS a porté le diagnostic de labyrinthite séreuse en présence de ce malade, basé sur l'absence de température, l'absence de signes nerveux et un L. C. R. normal.

XIII^e Observation.

Malade de 35 ans, présentant une otite moyenne suppurée chronique bilatérale et en pleine labyrinthite diffuse incomplète.

Le 13 : vertiges, vomissements, forte surdité, nystagmus, pas de céphalées, pas de fièvre, pouls 60, aucun signe méningé ou cerebelleux.

Le 14 : même état, pouls 54, le soir pouls 48.

Le 15 : légère amélioration, pouls 54. Apyrexie et pouls aux environs de 55 jusqu'au 21. Puis guérison ; pouls à 70 ; grosse surdité.

RENDU, en présence de cette labyrinthite, n'a pas envisagé l'intervention. Il a basé son diagnostic de bénignité sur la bradycardie et sur la forme qui était diffuse et incomplète.

XIV^e Observation.

Il s'agit d'un malade de TEMPÉA, qui présente une otite moyenne depuis 5 ans, qui se manifeste soudainement par des vertiges et des douleurs temporo-pariétales. Nystagmus spontané battant à droite. L'examen montre un cholestéatome et une labyrinthite diffuse incomplète.

TEMPÉA pratique un évidement pétro-mastoïdien ; l'enlèvement du cholestéatome provoque de violentes réactions du labyrinthe. Les suites de l'intervention sont normales et la guérison survient.

XV^e Observation.

Nous terminerons par une observation de RAMADIER. C'est une femme de 25 ans qui consulte le 8 février pour paralysie faciale droite survenue au cours d'une otorrhée. Ablation d'un polype il y a 3 mois. Il y a 13 jours, vertiges violents avec nausées et vomissements pendant 24 heures. Depuis 8 jours, paralysie faciale.

L'examen révèle une paralysie cochléaire complète bien que le Weber ne soit pas latéralisé, pas de troubles de l'équilibre, pas de Romberg, pas de déviation des bras; léger nystagmus à gauche en regard oblique que l'injection d'eau ne modifie pas. Donc paralysie vestibulaire complète. Cette paralysie cochléo-vestibulaire au cours d'une otorrhée banale a été marquée par des symptômes très brefs.

Evidement et trépanation labyrinthique quatorze jours après le début de la labyrinthite : lésions d'ostéite et cholestéatome. A la trépanation le pus apparaît par la brèche. Il sort également du pus par une fistule située à 1 mm. au-dessus de la fenêtre ovale. A l'exploration le canal semble vide de son contenu nerveux.

RAMADIER conseille de pratiquer une trépanation en pareil cas, même lorsqu'il n'existe plus aucun symptôme. « Si dans certains cas l'absence de lésions macroscopiques laissent un doute sur l'utilité de l'opération, on doit dans tous les cas agir comme si ces lésions étaient certaines car en général rien ne permet d'en juger avec certitude avant la trépanation » (RAMADIER).

Nous rapprocherons cette observation de celle de BOURGEOIS pour les comparer. Dans les deux cas il y a eu des signes évidents de destruction labyrinthique mais ce dernier auteur n'a pas cru bon d'intervenir et a accepté la guérison en baptisant sa labyrinthite « séreuse ». Nous croyons qu'il est plus prudent d'adopter la ligne de conduite que nous conseille RAMADIER. En effet l'opération a montré des lésions flagrantes que la clinique ne permettait pas de mettre en évidence. Et le malade de BOURGEOIS, malgré sa guérison apparente, pouvait très bien conserver un foyer infectieux dans la profondeur du labyrinthe capable de se réveiller et d'entraîner par conséquent des accidents méningés.

CONCLUSION

Il est difficile d'établir un pronostic. Nous n'avons aucun signe pathognomonique capable d'entraîner une déduction thérapeutique mathématique. Ce pronostic est dominé par le spectre de la méningite amélioré désormais par les sulfamides. Quelques principes peuvent nous y aider.

a) Une labyrinthite circonscrite ou incomplète ne se complique généralement pas avant de passer par le stade de labyrinthite diffuse complète.

b) Parmi les labyrinthites diffuses complètes il existe :

— des formes bénignes : ce sont les labyrinthites précoces de l'otite aiguë, réserve faite pour les formes septicémiques et certaines labyrinthites scarlatineuses;

— des formes graves : les labyrinthites diffuses tardives de l'otite aiguë et les labyrinthites de l'otite chronique qui présentent à peu près un égal danger;

— des formes qui se compliquent plus volontiers d'abcès : les labyrinthites insidieuses et les labyrinthites destructives.

STATISTIQUE DE LAURENS

Labyrinthites séreuses	}	Bon pronostic.
Labyrinthites circonscrites		
Labyrinthites post-opératoires par blessure d'un canal		
Labyrinthites des otites scarlatineuses		

Labyrinthites nécrosantes	Mort dans 20 %
Labyrinthites des otites chroniques	30 %
Labyrinthites des otites aiguës	40 %
Labyrinthites des otites à mucosus	70 %
Labyrinthites post-opératoires par blessure des fenêtres	70 %

STATISTIQUE DE ESCHWEILER (Leipzig, 1938)

ESCHWEILER a abandonné les termes de labyrinthite « séreuse » et « suppurée ». Pour guider l'action thérapeutique il a adopté ceux de formes « ouvertes » ou « fermées », c'est-à-dire compliquées ou non d'accidents endocraniens.

Statistique portant sur 34 cas.

16 cas de labyrinthites fermées :

a) après otite aiguë, 7 cas de labyrinthites diffuses,
3 trépanations mastoïdiennes :

2 surdités, 1 fonction rétablie,

3 surdités, 1 fonction rétablie;

b) après otite chronique, 9 cas :

4 de labyrinthites circonscrites : tous guéris avec
fonction conservée,

3 de labyrinthites diffuses après opération : tous
guéris avec surdité,

2 de labyrinthites d'emblée : guéris avec surdité.

14 cas de labyrinthites ouvertes :

8 après otite aiguë : 5 morts, 3 guérisons,

6 après otite chronique : 2 morts, 4 guérisons.

4 cas de labyrinthites après otites subaiguës :

1 mort, 3 guérisons.

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

Le traitement des labyrinthites aiguës sera à la fois d'ordre médical et chirurgical.

Le traitement médical visera avant tout à calmer le malade. Ce dernier devra être au repos complet dans une chambre obscure et silencieuse. Nous aurons recours à la glace sur la tête, au gardénal, à l'atropine, à la pilocarpine et au sérum glucosé hypertonique intra-veineux.

La médication sulfamidée aura une grande place dans ce traitement et précèdera ou sera associée fréquemment à l'acte chirurgical. Nous l'emploierons par exemple au cours d'une élévation thermique témoin d'un réchauffement de la lésion, afin d'obtenir un refroidissement de cette activité avant l'intervention, même s'il s'agit d'un simple évidemment pétro-mastoïdien. Il est recommandé d'opérer en période apyrétique. Nous l'associerons au traitement chirurgical quand la labyrinthite s'accompagnera de signes prémonitoires d'irritation méningée.

Suivant les notions récentes de la sulfamido-thérapie nous emploierons en général des doses massives et de courte durée.

Le traitement chirurgical :

I. — *Dans les formes circonscrites, incomplètes et les formes avec signe de la fistule*, nous traiterons le foyer

osseux en cause. Dans l'otite aiguë nous ferons une mastoïdectomie si les lésions antro-mastoïdiennes l'exigent. Dans l'otite chronique nous ferons un évidemment pétro-mastoïdien.

II. — *Dans les labyrinthites précoces de l'otite aiguë*, nous nous hâterons tout au plus de faire la trépanation mastoïdienne. Seules les formes précoces et complètes d'emblée doivent être suivie systématiquement de mastoïdectomie même s'il n'existe aucun signe clinique de mastoïdite.

S'il s'agit d'une forme grave septicémique avec pan-otite, nous ferons simplement une paracentèse, laissant au traitement médical sulfamidé le soin de juguler l'infection.

III. — *Les labyrinthites tardives complètes de l'otite aiguë et les labyrinthites diffuses complètes de l'otite chronique* commandent, nous l'avons vu, la trépanation systématique du labyrinthe pour l'Ecole Viennoise.

En réalité, il est prudent d'interpréter les signes généraux, la marche des signes labyrinthiques et de contrôler cette évolution par des analyses successives du liquide céphalo-rachidien. Si tous ces signes, déjà étudiés en détail à l'examen, sont en faveur d'une complication imminente il faut trépaner.

Nous conseillons de trépaner également le labyrinthe dans les labyrinthites de l'otite chronique qu'auront entraîné une paralysie cochléo-vestibulaire complète, qu'il existe ou non des signes d'irritation dans les jours qui suivent.

Cette trépanation se fera suivant la technique de HAUTANT, qui comprend deux temps principaux :

Le premier comporte un évidemment pétro-mastoïdien élargi. Le second est la trépanation proprement dite. Ce temps opératoire consiste à faire sauter le pont osseux

qui sépare les deux fenêtres à l'aide d'une gouge de 3 millimètres de large; on ouvre ainsi le vestibule et le premier tour de spire du limaçon.

Toutefois, en ce qui concerne cette trépanation et ses indications nous voulons établir une légère différence entre la labyrinthite tardive complète de l'otite aiguë et la labyrinthite de l'otite chronique, différence basée sur la diversité du pronostic fonctionnel. En effet si cette dernière lèse généralement définitivement la fonction cochléo-vestibulaire, il n'en est plus de même pour la labyrinthite de l'otite aiguë qui n'empêche pas toujours un certain degré de récupération et qui, par conséquent, ne doit pas entraîner une intervention aussi systématique.

Les sulfamides ont transformé complètement le pronostic de cette grave complication en diminuant les risques d'envahissement méningé. Mais de même que dans les lésions osseuses mastoïdiennes, les sulfamides n'arrêtent pas totalement l'évolution de ces lésions, de même en cas d'ostéite labyrinthique ils ne réussissent souvent qu'à mettre les lésions en sommeil. Ils risqueraient ainsi de nous donner une fausse sécurité, si devant l'amélioration des signes fonctionnels et des signes généraux on se dispensait d'ouvrir le labyrinthe.

CONCLUSION : Il faut utiliser les sulfamides à la phase aiguë de la labyrinthite et à titre de chimiothérapie préopératoire. Cette thérapeutique : 1° évite la dissémination méningée; 2° permet de temporiser. Mais si grâce à elle *le pronostic immédiat est transformé, le pronostic ultérieur et la conduite à tenir ne sont guère modifiés*. Il est évident que la guérison peut survenir par la simple intervention limitée aux cavités antro-mastoïdiennes associée à la sulfamidothérapie. Ces cas se présentent dans les labyrinthites séreuses. Or le diagnostic différentiel avec les lésions ostéitiques est impossible. Il faudrait

done rester longtemps dans l'expectative et surveiller le malade de très près, pendant plusieurs mois, car les sulfamides ne peuvent donner seules une certitude de guérison.

Vu,

Le Doyen :

BAUDOUIN

Vu,

Le Président de Thèse :

LEMAITRE

Vu et Permis d'Imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBIN et MADURO. — Mastoïdite subaiguë, méningite secondaire à une labyrinthite partielle.
- BARRÉ et CHARBONNEL. — Etude des réactions vestibulaires cliniques et instrumentales dans un cas de labyrinthite aiguë unilatérale après une otite aiguë légère. (*Revue d'oto-neuro-opht.*, avril 1936.)
- BARTH. — Labyrinthite aiguë (*Société d'oto-laryngologie de Berlin*, séance du 24 mars 1933. — *Annales d'oto-laryngologie*, n° 5, mai 1935).
- BLOCH-ABOULEK. — Un cas de périlabyrinthite fongueuse avec syndrome fistuleux violent et chronique. (*Soc. laryng.*, janvier 1938.)
- BLOOMROS. — Contribution à la question du traitement des labyrinthites aiguës (*Acta laryngologica, Stockholm*, 1933, — Analyse : *Annales d'oto-laryngologie*, n° 10, octobre 1934).
- BONDY (G.). — Deux cas de nystagmus de compression persistant après trépanation labyrinthique.
- BOOT G. W. — Bilateral labyrinthitis following. (*Amer. ot. rhin. laryng.*, 1922.)
- BOURGOIS et LAPINE. — Un cas de labyrinthite œdémateuse (*Annales d'oto-laryngologie*, 1932).
- BOURQUET. — Anatomie chirurgicale du labyrinthe. (*Thèse de Toulouse*, 1905).
- BRADBEER. — Un cas de labyrinthite aiguë. (*The journal of laryngology and otology*, n° 2, février 1938.)
- CAPPS (F. C. W.). — Un cas de retour à l'audition après labyrin-

- thite séreuse et perte en apparence totale de l'audition depuis 7 mois. (*Annales laryng.*, 1935.)
- CARCO (P.). — Opération à froid des radicales avec symptômes de labyrinthite aiguë. (*Presse Médicale*, février 1938.)
- CARRÉGA, APPAIX, PAILLAS. — A propos d'un cas de labyrinthite aiguë. (*Revue d'oto-neuro-ophthalmo*, décembre 1938.)
- CAUSSE. — Labyrinthite aiguë à paralysie faciale. (*Annales d'oto-laryng.*, 1937.)
- CHATELIER (H.-P.). — Topographie de la capsule labyrinthique. (*Annales d'oto-laryng.*, 1933.)
- CHAUSSÉ (C.). — 1° A propos de la réorganisation de l'enseignement radiologique à la Faculté de Médecine de Paris. (*Le Français*, février 1941.)
- 2° La conduite du traitement des otites aiguës et la sulfamidothérapie. (*Revue d'oto-rhino-laryngol.* de G. PORTMANN, août-septembre 1942.)
- CHECHKO (S.). — Métabolisme de l'hydrate de carbone dans les labyrinthites. (*Revue de laryngologie*, janvier 1938.)
- CLAOUÉ. — Oreille interne; considérations anatomo-pathologiques et cliniques. (*Thèse de Bordeaux*, 1927.)
- DEMALDENT. — Le conduit auditif interne, voie de propagation et de drainage dans les méningites d'origine labyrinthique. (*Thèse Paris*, 1935.)
- DRUSS (J. G.). — Labyrinthite et thrombose sinusienne compliquant une otite moyenne. (*Annales laryng.*, 1935.)
- ESCHWEILER. — Sur le traitement des labyrinthites. (*Annales d'oto-laryng.*, mars 1938.)
- FERRARIS (G.). — Neurolabyrinthite suraiguë fébrile bilatérale. Considérations cliniques. (*Revue de laryngologie, otologie, rhinologie*, février 1935.)
- FRÉMET. — Labyrinthite aiguë suppurée, panotite d'emblée. (*Annales laryng.*, 1935.)
- FRENCKNER (P.). — Les indications de la labyrinthectomie en cas de labyrinthite. (*Annales laryng.*, 1939.)
- FREY (H.). — Destruction cochléaire totale, vestibulaire partielle

- et paralysie faciale au début d'une otite aiguë. (*Annales laryng.*, 1935.)
- FRIESNER et ROSENWASSER. — Traitement de la labyrinthite. (*Annales d'oto-laryng.*, mars 1936.)
- GASTON (A.). — Les bases anatomiques de l'infection méningée otogène. (*Annales d'oto-laryngologie* de 1933.)
- GERCHENNOFF et BOTTINELLI. — Otitis media aguda. Mastoïditis. Laberrinitis difusa completa tardia. (*Rev. arc. med. Argent.*, 1936.)
- GIRARD. — Atlas d'anatomie chirurgicale du labyrinthe. (*Maloine*, 1914.)
- GOERKE. — Anatomie pathologique du labyrinthe. (*Archiv für ohrenh. Band.* 80.)
- GOTLIB (Y. L.). — Indications for surgical intervention in inflammatory labyrinthitis. (*Zhur ush. nos. i. Gosl. Bolez.*, 17; 1940.)
- GROVE (W.) et STRAUSS (G. D.). — Case of labyrinthitis and meningitis with recovery. (*Ann. oto-rhino-laryngo*, mars 1941.)
- HALPHEN et DREYFUSS. — Un cas de labyrinthite aiguë. (*Société laryngol. des hôp. de Paris*, 1939.)
- Otite aiguë, labyrinthite diffuse et scarlatine. (*Revue d'oto-neuro-ophtalmo*, mars 1938.)
- HAUTANT. — Indications et technique de la trépanation labyrinthite.
1° Rapports au Congrès de la Société française d'O.R.L., 1913. — 2° « id ». (*Archives des maladies de l'oreille*, 1914.)
- HILDING (A.). — Acute labyrinthitis with complicating late facial paralysis (juillet 1937, *Archiv. laryngologie*).
- HOER et MOTLOCH. — Clinique de la labyrinthite. (*Wiener Medizinische Wochenschrift am* 87, janvier 1937.)
- HOVELACQUE. — Anatomie des nerfs craniens.
- IAMPOLSKYK. — Sur les liens morphologiques reliant les espaces sous-arachnoïdiens au labyrinthe. (*Annales d'oto-laryngologie*, 1934.)
- JOBSON (T. B.). — Chronic suppurative otitis with cholesteatome.

- Acute labyrinthitis and meningitis. (*Proc. roy. soc. med.*, juillet 1932.)
- KING (H. D.). — Labyrinthitis in rat and method for its control. (*Am. rec.* 74 : juin 1939.)
- KLOTZ (A.). — Labyrinthite aiguë guérie avec récupération cochléo-vestibulaire complète. (*Soc. de laryng. des hôp. de Paris*, janvier 1935.)
- KRAUSS (L.). — Zur röntgenologischen Diagnose der labyrinthitis. (*Ztschr. f. Hals, nasen, ohrenh* 42 : 1937.)
- LAURENS, AUBRY, LEMARIEY. — Précis de laryngologie. (Masson, 1940.)
- LEMAITRE (F.). — Exclusion des espaces sous-arachnoïdiens. (*Revue de chirurgie*, juillet-août 1919.)
- LUC. — Leçon sur les complications intra-craniennes des otites moyennes, 1903.)
- LUND (R.). — La fonction vestibulaire dans la labyrinthite fistuleuse. (*Revue de laryngo-otologie et rhino*, février 1933.)
- Indications for labyrinth - operation with special reference to acute diffuse destructive labyrinthitis. (*J. laryngo-oto*, juillet 1936 - *Annales oto-laryng.*, 1937.)
- MOULONGUET et PITON. — Un cas de surdité bilatérale complète par labyrinthite séreuse au cours d'une otite grippale. (*Annales laryng.*, 1938.)
- MOUNIER (P.), KUHN. — Otolabyrinthite primitive, évidemment précoce, méningite tardive à pneumocoques guérie par la sulfamidothérapie. (*Soc. O. R. L. de Lyon*, janvier 1941.)
- MOURET. — 1° De la voie lymphatique dans la propagation de l'infection otique dans l'intérieur du crâne. (*Archiv. international. de laryngologie*, 1909.)
- 2° Des voies de propagation de l'infection de l'oreille moyenne dans l'intérieur du crâne. (*Rapport Congrès international*, Budapest, 1908.)
- NEUMANN. — 1° Labyrintheiterung und labyrinthoperation. (*Monatschrift für ohrenheilkunde*, 1910.)
- 2° Description de l'opération. (*Arch. für Ohren*, LXVI; *Zeitschrift für Hals, Nasen, ohr*, 18; 1927.)

- NIKOLAIEW. — Un cas de labyrinthite séreuse avec signe de la fistule et nystagmus vasculaire bilatéral. (*Revue de laryng-oto-rhino*, janvier 1933.)
- PIQUET-DELOBEL. — Labyrinthites et accidents méningés post-opératoires. (*Presse Médicale*, novembre 1933.)
- QUIX (F. H.). — 1° Expériences sur labyrinthes et espaces sous-arachnoïdiens. (*Journal belge d'O. R. L.*, 1938.)
- 2° Quelques points importants dans le pronostic et le traitement des labyrinthites. (*Congrès société française d'O. R. L., Paris*, 1934.)
- RAMADIER. — Rapports sur les indications thérapeutiques des labyrinthites aiguës au cours des otites aiguës. (*Soc. laryng. des hôp. de Paris*, 1927.)
- A propos d'un cas de labyrinthite suppurée. (*Annales d'oto-laryng.*, juillet 1932.)
- Indications thérapeutiques dans les labyrinthites infectieuses otogènes. (*Annales oto-laryngo.*, 1931.)
- RAMADIER, MASPETROL et GRIMBERG. — La labyrinthite totale et bilatérale du début de l'otite aiguë. (*Annales d'oto-rhino-laryngo.*, mai 1939.)
- RENDU. — Bradycardie dans la labyrinthite aiguë. (*Annales d'oto-laryngo.*, 1932.)
- RIGAUD (P.). — La neuro-labyrinthite méningococcique. (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, juillet 1927.)
- RUTIN (E.). — Klinik der labyrinthentzündungen. (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 1934.)
- SIMKA (J.). — Contribution à l'étude des labyrinthites diffuses précoces consécutives aux otites aiguës. (*Ed. Jouve et Cie*, 15, rue Racine, Paris.)
- SCHLITLER (E.). — Fissure du labyrinthe; fracture isolée du vestibule, méningite tardive au bout de 16 ans. (*Annales laryngo*, 1936.)
- SEIFERTH (L. B.). — Contribution à l'anatomie pathologique et la clinique de la labyrinthite scarlatineuse. (*Lepzig*, 1938.)

- SMITH (A. B.). — Influenzal labyrinthitis without suppurative otitis media. (*J. laryng.*, 1935.)
- SPIRA (G.). — Operative indication in case of acute diffused labyrinthitis during course of acute otitis media. (*Polska Gaz.*, Lék 15, janvier 1936.)
- TURNER et FRASER. — La labyrinthite complication des sécrétions auriculaires. Etude clinique et pathologique. (*Edimbourg*, octobre 1932.)
- UNTERBERGER. — Sur la détermination quantitative de la fonction labyrinthique à l'aide du nystagmus post-rotatoire total et sa valeur pour l'otite interne tympanogène, en particulier des formes à fonction encore conservée. (*Annales oto-laryngo.*, 1935.)
- URBANTSCHITSCH. — Retro-labyrinthitis acuta zur Frage der post operativen « Labyrinthitis serosa ». (*Monatschr. f. Ohrenh* 71 : 1937.)
- VOSS. — La trépanation labyrinthique est-elle indiquée dans tous les cas de méningite labyrinthogène consécutive à une supuration aiguë de l'oreille moyenne. (*Annales d'oto-laryngo.*, 1934.)
- WEST (E.) et SCOTT (S.). — Le traitement opératoire de la labyrinthite d'après 30 cas. (*Journal of laryngo*, 1908.)
- WINSTON (J.). — Acute suppurative labyrinthitis complicating acute otitis media; report of case. (*Pensylvania*, mars 1934.)
- WITTMACK. — Sur les bases morphologiques des signes d'excitation ou de déficit vestibulaire au cours des labyrinthites suppurées. (*Ann. d'oto-laryngo.*, 1938.)
- ZAUGE. — 1° Pathol. anat. Labyrinthentzünd, Bergmann 1919.
— 2° Le traitement conservateur et chirurgical des inflammations de l'oreille interne au point de vue spécial des indications. (*Rapport de la Société allemande d'O. R., L.*, juin 1927.)
- ZHA. — Trois cas de labyrinthites précoces au cours de l'otite aiguë. (*Annales d'oto-laryngo.*, 1938.)
- ZUBIZARRETA (H.). — Chirurgie du labyrinthe. (*Semaine médicale*, Buenos-Aires, mai 1932.)

